THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616
R63n
v.12
NATURAL
HISTORY
LIBRARY

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS.

G.-H. ROGER F. WIDAL P.-J. TEISSIER

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Marcel GARNIER.

Par MM.

ABRAMI, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux de Paris.
AGASSE-LAFONT, ancien Chef de clinique médicale à la Faculté de Paris.
APERT, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
ARAOZ-ALFARO, Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.
AUBERTIN (CH.), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
AVIRAGNET, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
AZEVEDO-SODRE, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro.
BABONNEIX (L.), Médecin de l'Hôpital de la Charité.
BALTHAZARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
BARBIER (H.), Médecin de l'Hôpital Hérold.
BAUDOUIN (ALPH.), Prof. agr. à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
BENISTY (ATHANASSIO, Mme), ancien Interne des Hôp. de Paris.
BENOIT (E.-P), Professeur à l'Université de Montréal (Canada).
BENSAUDE (R.), Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
BEZANÇON (FERNAND), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Boucicaut, Membre de l'Académie de Médecine.
BINET, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.
BLAIZOT (L.), de l'Institut Pasteur de Tunis.
BORY, ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.
BOURGEOIS (H.), Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.
BOURGUIGNON, chef de Laboratoire d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière.
BRUMPT (E.), Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
BRUN (DE), Professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth.
CALMETTE (A.), Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre correspondant de l'Acad. des Sciences, Membre de l'Acad. de Médecine.
CAMUS (JEAN), Prof. agrégé à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux.
CAUSSADE (LOUIS), Prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.
CHABROL, anc. Chef de Clinique méd. à la Fac. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
CHATELIN, Chef de Clinique des maladies nerveuses à la Fac. de Paris.
CHIRAY (M.), Prof. agr. à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.

Pr. 116. Novembre 1922.

Christiansen (Viggo), Professeur, Médecin de l'Hôpital royal du Danemark, Membre correspondant de l'Académie de Médecine.
Claude (H.), Prof. de Clinique des Maladies mentales à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Clerc (A.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
Comte (A.), Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Courcoux (A.), Médecin de l'Hôpital Andral.
Courmont (Paul), Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Crendiropoulo, du Laboratoire quarantenaire d'Alexandrie (Egypte).
Crouzon (O.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Darré, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Dejerine (Mme), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Demanche (R.), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Dévé, Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen.
Dopter, Médecin principal de 1re classe, Professeur au Val-de-Grâce, Membre de l'Académie de Médecine.
Dufourt (A.), chef de Clinique médicale de la Faculté de Lyon.
Dupré (E.), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Duvoir, Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
Esmein, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ferré, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
Foix, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
Froment, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
Garcin, Médecin-major de 1re classe.
Garnier (M.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
Gauckler, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Gaultier (René), ancien Chef de Clinique médicale à la Fac. de Paris.
Gougerot (H.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Goyet, Chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon.
Guiart, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Guillain (G.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de la Charité, Membre de l'Académie de Médecine.
Guilleminot, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Halbron (P.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Harvier, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
Haskovec (Lad.), Prof. de Neuropathologie à la Fac. de Méd. de Prague.
Hautant (A.) Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.
Heuyer (Georges), chef de clinique à la Faculté de Paris.
Hudelo, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Hutinel, Professeur honoraire de Clinique infantile à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.
Janowski (W.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Varsovie, Médecin de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus (Varsovie).
De Jong (I.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Josué (O.), Médecin de l'Hôpital de la Pitié.
Joyeux (Ch.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Klippel, Médecin de l'Hôpital Tenon.
Laederich, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Langeron (M.), Chef des travaux de Parasitologie à la Faculté de Paris.
Langlois (J.-P.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
Lapersonne (de), Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
Le Gendre (P.), Membre de l'Académie de Médecine, Médecin hon. des Hôpitaux de Paris.
Legry, Professeur agr. à la Faculté de Paris, Médecin de la Charité, Membre de l'Académie de Médecine.
Lemierre, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Andral.
Le Noir, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Lépine (J.), Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Léri (André), Prof. agrégé à la Fac. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
Lesné, Médecin de l'Hôpital Trousseau.
Letulle (M.), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.
Lévy-Valensi, ancien Chef de Clinique à la Fac. de Méd. de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Lhermitte, ancien Chef de Laboratoire à la Faculté de Paris.
Lian (Camille), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Logre (J.-B.), Médecin-chef adjoint de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police.
Londe (Paul), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Lutembacher, ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.
Macaigne, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Tenon.
Marchand, Médecin en chef de la Maison nationale de santé.
Marie (Pierre), Professeur de Clinique des Maladies nerveuses à la Fac. de Paris, Méd. de la Salpêtrière, Membre de l'Acad. de Méd.
Marie (P.-Louis), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Marinesco, Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.
May (Etienne), Chef de Clinique médicale à la Fac. de Méd. de Paris.
Meige (H), secrétaire général de la Société de Neurologie.
Ménard, ancien Interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.
Menetrier, Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.
Mignot (Roger), Médecin en chef de l'Asile de Charenton.
Monier-Vinard, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Nicolas, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Nicolle (Charles), Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
Nobécourt, Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Pagniez, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Paisseau, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Parisot (Jacques), Prof. agrégé à la Faculté de Méd. de Nancy.
Parmentier, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
Pascal (M^lle), Médecin en Chef des Asiles publics d'aliénés.
Pasteur Vallery-Radot, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Perrin, Professeur à l'École de Médecine de Marseille.
Perroncito (Aldo), Prof. de Pathologie gén. à l'Université de Cagliari (Italie).

Perroncito (E.), Professeur à l'Université de Turin (Italie).
Petren, Prof. de Clinique médicale à l'Université de Lund (Suède .
Pierret, Chef de clinique adjoint à la Faculté de Paris.
Pinard (Marcel), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ramond (L.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ravaut (P.), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Renault (Jules), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Rénon (L.), Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker, Membre de l'Académie de Médecine.
Ribadeau-Dumas (L.), Médecin de la Maternité.
Rieux, Professeur agrégé au Val-de-Grâce, médecin-major de 1re classe de l'armée.
Rivet, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Roger (G.-H.), Doyen de la Faculté de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
Roussy, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Ruffer, Président du Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Égypte, à Alexandrie.
Sacquépée, Médecin principal de 1re classe, Prof. au Val-de-Grâce.
Sézary, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Sicard (J.-A.), Professeur agrégé de la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker.
Souques, Médecin de la Salpêtrière, membre de l'Acad. de Médecine.
Spillmann (L.), Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.
Stévenin, Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.
Strong (Richard, P.), Professeur de Médecine Tropicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Harward (E. U.).
Tanon, Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Teissier (J.), Professeur de clinique médicale à la Faculté de Lyon, Associé national de l'Académie de Médecine.
Teissier (Pierre-J.), Professeur de Clinique des Maladies contagieuses à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine
Thibaut, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Thomas (André), Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, à Paris.
Tinel, ancien chef de Clinique à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Trémolières (F.), Médecin de l'Hôpital Beaujon.
Triboulet (H.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Veillon, Médecin de l'Hôpital Pasteur, à Paris.
Villaret (Maurice), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Vincent, Médecin inspecteur général de l'armée, Membre de l'Académie de Médecine.
Weil (A.), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Weil (P.-Emile), Médecin de l'Hôpital Tenon.
Weil (M.-P.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Weill-Hallé (B.), Médecin de l'Hôpital de la Charité.
Widal (Fernand), Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.
Wolf (Maurice), Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

Plan du

Nouveau Traité de Médecine

FASCICULE I. — ***Maladies infectieuses.*** — L'Infection, par G.-H. Roger. — Les Septicémies, par E. Sacquépée. — Streptococcies, par G.-H. Roger. — Érysipèle, par G.-H. Roger. — Pneumococcie et Pneumonie, par P. Menetrier et H. Stévenin. — Staphylococcie, Infections à Tétragènes, Entérococcie, Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedländer, Psittacose, Infections à Proteus, par M. Macaigne. — Infections putrides, par A. Veillon. — Méningococcie, par Ch. Dopter. — Gonococcie, par M. Hudelo.

1 *vol. gr. in-8° de* 482 *pages avec* 55 *figures dans le texte et* 3 *planches en couleurs.* . . . . . **35 fr.**

FASCICULE II. — ***Maladies infectieuses*** (suite). — Fièvre scarlatine, par P.-J. Teissier et Duvoir. — Rougeole, Rubéole, Variole, Varicelle, par P.-J. Teissier. — Vaccin, par P.-J. Teissier et Tanon. — Fièvre herpétique, Zona, par P. Ravaut. — Fièvre aphteuse, par Ménard. — Suette miliaire, par J. Renault. — Charbon, par G.-H. Roger. — Typhus exanthématique, par Ch. Nicolle et E. Conseil. — Coqueluche, par Londe. — Oreillons, par P.-J. Teissier et Esmein. — Diphtérie, par Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie. — Tétanos, par J. Camus et J.-J. Gournay. — Rhumatisme articulaire aigu, par Barbier. — Fièvre de pappataci, Dengue, par de Brun.

1 *vol. gr. in-8° de* 766 *pages avec* 89 *figures dans le texte et* 8 *planches en couleurs.* . . . . . **50 fr.**

FASCICULE III. — ***Maladies infectieuses*** (suite). — Fièvre typhoïde, Fièvres paratyphoïdes, Colibacillose, par F. Widal, Lemierre et Abrami. — Dysenteries, par Dopter. — Choléra, par Ruffer et Crendiropoulo. — Botulisme et Fièvre de Malte, par Sacquépée. — Fièvre des tranchées, par Strong. — Grippe, par Menetrier et Stévenin. — Peste, par Sacquépée et Garcin. — Fièvre jaune, par Azevedo Sodre.

1 *vol. gr. in-8° de* 556 *pages avec* 62 *figures,* 4 *pl. en couleurs.* **40 fr.**

FASCICULE IV. — ***Maladies infectieuses et parasitaires.*** — Maladie de Heine-Medin, par Dopter. — Encéphalite léthargique, par May. — La Rage, par Ferré. — La Tuberculose, par G.-H. Roger. — Septicémie tuberculeuse, par P. Courmont. — Les Pseudo-Tuberculoses, par G.-H. Roger. — Morve, par P. Courmont et A. Dufourt. — Lèpre, par L. Perrin. — Verruga, par Guiart. — Actinomycose, Aspergillose, par Laederich. — Mycétomes, Les Oosporoses, Les

Sporotrichoses, Les Blastomycoses, par LANGERON. — Spirochétoses en général, par BRUMPT.— Syphilis, par NICOLAS.

1 *vol. gr. in-8° de 709 pages avec 134 figures dans le texte et 5 planches en couleurs.* . . . . . **40 fr.**

FASCICULE V. — ***Maladies infectieuses et parasitaires (fin).*** — ***Cancer.*** — Chancre simple, Granulome des organes génitaux, par DEMANCHE. — Goundou. — Pian et Bouba, par JOYEUX. — Fièvres récurrentes, par CH. NICOLLE et BLAIZOT. — Sodoku, par THIBAUT. — Paludisme. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique, par VINCENT et RIEUX. — Kala-Azar. — Bouton d'Orient, par CH. NICOLLE. — Trichinose, par JOYEUX. — Filariose. — Strongylose. — Distomatose. — Coccidiose. — Sarcosporidiose, par GUIART. — Echinococcose. — Cysticercose, par DÉVÉ. — Trypanosomoses humaines. — Bilharzioses, par BRUMPT. — **Cancer**, par G. ROUSSY et M. WOLF.

1 *vol. gr. in-8° de 740 pages avec 335 figures dans le texte et 4 planches en couleurs.* . . . . . **50 fr.**

FASCICULE VI. — ***Intoxications.*** — Intoxications en général, par G.-H. ROGER. — Saturnisme, Intoxications par le cuivre, l'étain, le zinc, par MARCEL PINARD. — Phosphorisme, Arsenicisme, Hydrargyrisme, Intoxications par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, les hydrocarbures, par BALTHAZARD. — Intoxication par l'acide picrique, par GARNIER. — Intoxication par les gaz de guerre, par CLERC et L. RAMOND. — Alcoolisme, par TRIBOULET et MIGNOT. — Caféisme, théisme, intoxication par le Kawa, par RÉNON. — Intoxications par l'opium et ses dérivés, la cocaïne, le chanvre indien, l'éther, par DUPRÉ et J.-B. LOGRE. — Tabagisme par RÉNON. — Intoxications diverses, par THIBAUT. — Intoxications alimentaires, par SACQUÉPÉE. — Inf. par les champignons, par LANGERON.

1 *vol. gr. in-8° de 506 pages avec 23 figures dans le texte et 3 planches en couleurs.* . . . . . **35 fr.**

FASCICULE VII. — ***Avitaminoses.*** — ***Maladies par agents physiques.*** — ***Troubles de la nutrition.*** — Vitamines et Avitaminoses, par G.-H. ROGER. — Scorbut, par E.-P. BENOIT. — Scorbut infantile, par ARAOZ ALFARO. — Pellagre, par A. PERRONCITO. — Béribéri, par SACQUÉPÉE. — Envenimation, par A. CALMETTE. — Maladies déterminées par l'Anaphylaxie, par PAGNIEZ. — Maladie du sérum, par PAUL COURMONT. — Maladies par agents physiques, par LANGLOIS et L. BINET. — Troubles de la nutrition, par LE GENDRE.

1 *vol. gr. in-8° de 522 pages avec 32 figures dans le texte.* . . . **35 fr.**

FASCICULE VIII. — ***Pathologie des glandes endocrines.*** — ***Troubles du développement.*** — Troubles du développement général, par PAGNIEZ. — Pathologie de l'hypophyse, par SÉZARY. — Acromégalie, par SOUQUES. — Pathologie de la glande pinéale, par SÉZARY. — Pathologie de la glande thyroïde, par APERT. — Myxœdème et goitre exophtalmique, par SOUQUES. — Pathologie des parathyroïdes, par HARVIER. — Pathologie du thymus par BORY. —

Pathologie des capsules surrénales, par JOSUÉ. — Insuffisance testiculaire et ovarienne, par APERT. — Syndromes pluriglandulaires, par CLAUDE et BAUDOUIN. . . . . (*sous presse*).

FASCICULE IX. — ***Pathologie des Organes hématopoïétiques, du Système lymphatique et du Sang***, par AUBERTIN, CLERC, PAGNIEZ et P.-E. WEILL.

FASCICULE X. — ***Pathologie de l'Appareil circulatoire*** (***Cœur, Vaisseaux***). — Pathologie du cœur, par P.-J. TEISSIER, ESMEIN, LIAN, LUTENBACHER, PIERRET. — Pathologie du système artériel, par LEGRY et A. COURCOUX. — Aortites, anévrisme de l'aorte, par J. TEISSIER et GOYET. — Pathologie du système veineux, par LEGRY et A. COURCOUX.

FASCICULE XI. — ***Pathologie de l'Appareil respiratoire*** (***Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons***). — Sémiologie de l'appareil respiratoire, par F. BEZANÇON et I. de JONG. — Pathologie du nez et du larynx, par BOURGEOIS. — Pathologie de la trachée et des bronches, asthme, par F. BEZANÇON et I. de JONG. — Bronchopneumonie, par HUTINEL et PAISSEAU. — Pneumonoconioses, Syphilis pulmonaire ; et autres affections du poumon, par HARVIER. — Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, Cancer pleuropulmonaire, par RIBADEAU-DUMAS . . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XII. — ***Pathologie de l'Appareil respiratoire*** (suite). — Tuberculose et pseudo-tuberculoses pulmonaires, par M. LETULLE et HALBRON. — Pathologie de la plèvre, par HARVIER et M. PINARD. — Pathologie du médiastin et adénopathies trachéo-bronchiques, par RIBADEAU-DUMAS . . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XIII. — ***Path. de l'App. digestif*** (***Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac***). — Path. de la bouche et du pharynx, par BABONNEIX et DARRÉ. — Path. de l'œsophage, par R. BENSAUDE et RIVET. — Path. de l'estomac, par LE NOIR et AGASSE-LAFONT. (*sous presse*).

FASCICULE XIV. — ***Path. de l'Appareil digestif*** (***Intestin***). — Path. de l'intestin, par TRÉMOLIÈRES et LOUIS CAUSSADE. — Path. gastro-intestinale des Nourrissons, par NOBÉCOURT. — Vers, par JOYEUX. — Ankylostomiase, par E. PERRONCITO. — Examen des fèces, par GAULTIER. — Path. du rectum, par R. BENSAUDE . . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XV. — ***Pathologie des Glandes salivaires, Pancréas et Péritoine***. — Pathologie des glandes salivaires et du pancréas, par PARMENTIER et CHABROL. — Affections chroniques du péritoine, par MACAIGNE. — Affections aiguës du péritoine, par LONDE. — Kystes hydatiques du péritoine, par DÉVÉ. . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XVI. — ***Pathologie du Foie***. — Affections du foie, par M. GARNIER, M. VILLARET et M. CHIRAY. — Abcès du foie, par DOPTER. — Syphilis hépatique, par LEGRY. — Kystes hydatiques du foie, par DÉVÉ. — Ictères, par F. WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI.

FASCICULE XVII. — ***Path. des Reins.*** — Affec. des reins, par F. WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR VALLÉRY-RADOT et ANDRÉ WEILL. — Hémoglobinurie, par WIDAL et ABRAMI. — Lipurie, par PIERRET.

FASCICULE XVIII. — ***Path. du Système nerveux*** (***Sémiologie g[le]***). — Coma et apoplexie, par JANOWSKI. — Céphalée, par LÉVY-VALENSI. — Vertiges, par PETREN. — Troubles du sommeil ; Troubles psychiques, par LOGRE et M[lle] PASCAL. — Aphasies, par PIERRE MARIE et FOIX. — Troubles de l'élocution par MEIGE. — Troubles de la Motilité, par KLIPPEL, MONIER-VINARD et M.-P. WEILL ; LÉVY-VALENSI. — Troubles de la Tonicité, par M[me] ATHANASSIO-BENISTY ; HASKOWEC. — Troubles des réactions électriques, par GUILLEMINOT ; BOURGUIGNON. — Troubles de la réflectivité, par FOIX ; THOMAS. — Troubles de la sensibilité, par M[me] DEJERINE et GAUCKLER. — Troubles sensoriels, par DE LAPERSONNE ; HAUTANT. — Liquide céphalo-rachidien, par SICARD.

FASCICULE XIX. — ***Pathologie du Système nerveux*** (***Cerveau et Cervelet***). — Hémiplégie, Épilepsie jacksonienne, par KLIPPEL, MONIER-VINARD et M.-P. WEILL. — Hémianesthésie, par ROUSSY. — Hémianopsie, par A. WEILL. — Topographie cranio-encéphalique, par LÉVY-VALENSI. — Syndromes corticaux, par LÉVY-VALENSI. — Syndromes sous-corticaux, par KLIPPEL et LHERMITTE. — Traumatismes, par MARCHAND. — Infections, Troubles circulatoires, par COMTE ; KLIPPEL. — Tumeurs cérébrales, Parasites, par ROUSSY. — Syphilis cérébrale, par GOUGEROT. — Paralysie générale, par LÉPINE. — Agénésies. Encéphalopathies infantiles, par LÉVY-VALENSI. — Pathologie du cervelet, par A. THOMAS. — Syndromes labyrinthiques, par HAUTANT.

FASCICULE XX. — ***Path. du Système nerveux*** (***Bulbe***, ***Nerfs craniens***, ***Méninges***, ***moelle***). — Path. des tubercules quadrijumeaux. des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, par GUILLAIN. — Path. des nerfs craniens, par FROMENT. — Pathologie des méninges, par SICARD. — Pathologie de la moelle, par LÉRI, CROUZON, FOIX, CHATELIN.

FASCICULE XXI. — ***Path. du Système nerveux*** (***Nerfs***, ***Sympathique***, ***Névroses***). — Névralgies, Syndromes radiculaires, Blessures des nerfs, Névrites, Poly-Névrites, Névrite interstitielle hypertrophique, Zona, par TINEL. — Les syndromes sympathiques, par CHIRAY. — Troubles vaso-moteurs, par PARISOT. — Troubles trophiques, par SÉZARY et HEUYER ; MARINESCO. — Troubles viscéraux d'origine nerveuse, par SÉZARY et HEUYER. — Troubles thermiques d'origine nerveuse, par LÉVY-VALENSI. — Migraine, par V. CHRISTIANSEN. — Névroses, Dyskinésies, par KLIPPEL, MONIER-VINARD, M.-P. WEILL. — Maladies familiales du système nerveux, par CROUZON.

FASCICULE XXII (*et dernier*). — ***Pathologie des Muscles***, ***Os et Articulations.*** — Affections des muscles, par THIERS. — Pathologie des os, par LÉRI et CROUZON. — Rachitisme et Ostéomalacie, par SPILLMANN. — Achondroplasie, par SOUQUES. — Pseudo-rhumatismes nfectieux et toxiques, Syphilis et tuberculose articulaires, par LESNÉ. — Rhumatisme chronique, par MARINESCO.

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

Fascicule XII

G.H.ROGER – Fernand WIDAL – P.J.TEISSIER
Secrétaire de la Rédaction : M.Garnier

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

FASCICULE XII

Pathologie de l'Appareil respiratoire (*suite*)

La Tuberculose pulmonaire (M. Letulle et Halbron) — Pseudo-Tuberculoses pulmonaires (M. Letulle et Halbron) — Pathologie de la Plèvre (P. Harvier et Marcel Pinard) — Pathologie du Médiastin et Adénopathies trachéo-bronchiques (L. Ribadeau-Dumas).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1923

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés pour tous pays.

Copyright 1923 by Masson et Cie

616
R63m
v.12

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par Maurice LETULLE
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin Honoraire des Hôpitaux de Paris.

et

Paul HALBRON
Médecin des Hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE

La tuberculose paraît avoir été remarquée, dès la plus haute antiquité et son histoire remonte aussi loin que les origines de la médecine. Il en est fait mention dans les premiers livres médicaux. Hippocrate donne une excellente description du phtisique, qui est restée classique. Pour le médecin de Cos, la phtisie est l'aboutissant de toutes sortes de processus pathologiques, de suppurations qui se font au niveau du poumon ; la phtisie est une maladie essentiellement héréditaire, un phtisique naissant toujours d'un autre phtisique. Cependant, au cours de sa description, nous voyons signalées certaines particularités, certaines « prédispositions » et Hippocrate nous parle déjà du corps glabre, de la peau blanche et blafarde, des yeux fauves, des omoplates saillantes des individus chez qui survient la phtisie. Ces idées furent celles de toute l'antiquité : avec Celse, avec Arétée, avec Galien, la phtisie comprend toutes sortes d'inflammations et de suppurations pulmonaires chroniques.

Il faut les progrès de l'anatomie pathologique pour que s'introduisent des notions nouvelles : le premier, François de Le Boë Sylvius au milieu du XVI[e] siècle, donne une description du tubercule, indique son évolution vers la fonte purulente et établit les rapports entre la phtisie et la scrofule. Le tubercule se développerait toujours dans des ganglions intra-pulmonaires, la phtisie n'étant autre chose que la scrofule du poumon.

Nous tenons à remercier M. le Docteur Jean Paraf, Chef de Clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris, pour la collaboration qu'il nous a apportée dans la préparation de cet article.

527357

Willis signale l'envahissement total des poumons par les tubercules et Marget décrit la tuberculose miliaire. Avec Morton (1689), apparaît la notion de spécificité : la phtisie est le résultat de la transformation en apostèmes des tubercules qui siègent dans les glandes lymphatiques du poumon. Tantôt originaire, la phtisie est alors la conséquence d'une diathèse fibreuse, d'une disposition mauvaise du sang ; tantôt symptomatique, elle survient chez un individu dont le poumon est déjà atteint. Morton décrit, selon leurs origines, quatorze espèces de phtisies (asthme, mélancolie, scrofule, hémoptysie, etc.). Ces conceptions sont attaquées par différents auteurs dans le cours du XVIII[e] siècle. Bientôt Morgagni et Reid séparent la tuberculose de la scrofule, en démontrant qu'il n'existe pas de ganglions intra-pulmonaires. Baillie (1794) donne une étude complète des tubercules, de leur formation, de leur conglomération, de leur fonte, il les décrit dans d'autres organes (rate, foie, péritoine). Portal, montre la formation des cavernes. Vetter, enfin, isole nettement la tuberculose des autres maladies.

Jusqu'alors, la plupart des auteurs en sont encore restés à la conception hippocratique de l'étiologie de la tuberculose, nul n'a encore entrevu la notion de contagiosité. Cependant, quelques médecins et quelques hygiénistes ont déjà soupçonné le danger. En 1609, André de Laurent décrit les écrouelles comme maladie endémique et contagieuse. En 1645, une pieuse demoiselle fonde à Reims un hôpital d'isolement réservé au mal des écrouelles, « qui se communique ».

Un siècle plus tard, en 1751, Ferdinand VI d'Espagne, rendra la première ordonnance royale, destinée à protéger le public de la contagion.

En 1782, un pareil édit sera publié à Naples d'après des instructions rédigées par une Commission de la Faculté de médecine : « l'édit enjoint aux médecins, aux prêtres, aux gardes-malades de déclarer les phtisiques malades et décédés, afin que les objets leur ayant appartenu soient brûlés et les maisons désinfectées sous menace d'une amende, de la prison, des galères ou de l'exil (1) ».

Avec Bayle, commence la période moderne de l'histoire de la phtisie. Sans doute, il a le tort d'en multiplier les espèces, mais il montre l'importance de l'évolution anatomique du tubercule, « qui ne doit pas être considéré comme une simple cause de la phtisie, mais comme le premier temps de cette maladie ». Il décrit spécialement cette petite masse grise, brillante, dure à la coupe qui porte son nom et qu'il prétend séparer de la tuberculose ; il est cependant le premier à identifier le tubercule caséeux.

Il appartiendra au génie de *Laënnec*, dont la vie fut si brève (né en 1781, il mourait en 1826) de réaliser la synthèse anatomo-clinique de la phtisie pulmonaire et d'en finir avec les distinctions établies par Bayle entre la phtisie granuleuse et la phtisie tuberculeuse. Anatomiquement, il décrit le tubercule cru, le tubercule miliaire, la granulation, le tubercule enkysté, l'infiltration gélatiniforme, grise et jaune, dont il montre la nature spécifique. Reprenant l'étude de la granulation grise, il affirme hardiment son identité

(1) *In* LANDOUZY, Cent ans de Phtisiologie. *II[e] Congrès international de la tuberculose*, 1908, p. 11.

avec le tubercule caséeux. Pour Laënnec, toutes les lésions de la phtisie sont univoques et originales dans leur essence, constituées toutes par la même substance, la matière tuberculeuse, d'abord grise et transparente, puis jaune et opaque ; il n'existe qu'une seule phtisie, la phtisie tuberculeuse.

En même temps, par la découverte de l'auscultation, Laënnec fit faire à l'étude de la tuberculose des progrès considérables, décelant dès l'origine l'infiltration des tubercules. « Par l'ampleur de sa synthèse anatomique comme par la certitude de sa séméiotique il illumine d'un coup toute la phtisiologie. Le *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*, dont la première édition date de 1819 et la deuxième de 1826, fut un épisode glorieux dans l'histoire de la tuberculose dont 50 et 60 ans plus tard les découvertes de Villemin et de Koch viendront encore grandir l'importance (1). »

L'œuvre de Laënnec ne tarda pas à être l'objet d'attaques violentes. Broussais fut au premier rang de ses contradicteurs ; l'auteur des phlegmasies chroniques ne pouvait tolérer une doctrine qui venait faire échec à son système. La phlegmasie domine encore, pour le professeur du Val-de-Grâce, tous les processus pathologiques. La phtisie elle-même n'est qu'une inflammation chronique du poumon.

Malgré les belles recherches anatomo-cliniques de Louis (1825), les travaux de l'école histo-pathologiste, tout en faisant progresser l'étude des lésions, mettaient en discussion, par leurs résultats incomplets, l'œuvre de Laënnec. Si les travaux de Lebert sur la nature des tubercules crus et infiltrés confirment les conclusions de Laënnec, les recherches de Reinhardt, et surtout celles de Virchow, lui sont diamétralement opposées : anatomo-pathologistes et cliniciens admettent la dualité de la tuberculose et de la phtisie. Empis individualise la phtisie granulique et Niemeyer peut prononcer sa fameuse phrase « le plus grand danger qui menace un phtisique est de devenir tuberculeux ».

Les recherches de Villemin sur l'inoculabilité de la matière tuberculeuse allaient bientôt déblayer le terrain et orienter la question sur une voie nouvelle. Sans doute, Villemin n'était pas sans devanciers et de nombreux auteurs, en France et à l'étranger, avaient été troublés par cette idée de l'inoculabilité de la matière scrofuleuse ou tuberculeuse, mais Villemin, le premier, par ses expériences impeccables, leur donna une allure scientifique et put en tirer des conclusions pratiques.

« La tuberculose est une infection spécifique, la cause réside dans un agent inoculable ; l'inoculation se fait bien de l'homme au lapin, la tuberculose appartient donc à la classe des maladies virulentes et devra prendre place dans le cadre nosologique à côté de la syphilis, mais plus près de la morve, et du farcin. L'inoculation du tubercule n'agit pas par la matière visible et palpable du produit pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu et qui échappe à nos sens (2). » Malgré sa démonstration si évidente, malgré les recherches confirmatives de Chauveau

(1) Landouzy, *loc. cit.*

(2) J.-A. Villemin, Cause et nature de la tuberculose. *Bull. Acad. méd.*, 5 décembre 1865

qui réalisent l'inoculation par voie digestive (1868), Villemin n'est point entendu.

Les recherches anatomo-pathologiques, alors très en honneur, vont donner des résultats importants. Les thèses unicistes de Grancher et de Thaon, confirmées par les recherches de Wilson Fox, de Rindfleisch, de Cornil et Ranvier, de Malassez, de Charcot, de Cornil, Hérard et Hanot, donnent un nouvel éclat aux géniales observations de Laënnec et sont acceptées de tous ; partout, on retrouve ce tubercule élémentaire, aussi bien dans la granulation de Bayle que dans l'infiltration grise ou jaune.

Les travaux de l'ère pastorienne vont couronner l'édifice échafaudé par Laënnec et donner la clef de toutes les questions de pathogénie et d'étiologie.

En 1882, Robert Koch en perfectionnant les procédés de teinture découvre le bacille qui porte son nom. Il l'isole, le cultive, l'inocule, donnant ainsi la démonstration incontestable de la spécificité et de la transmissibilité de la tuberculose.

Poursuivant ses études sur le germe, il isole la tuberculine et découvre son action si remarquablement spécifique sur les animaux tuberculisés. Il étudie aussi les effets de la réinfection tuberculeuse, décrit le phénomène qui porte son nom et entrevoit l'immunité antituberculeuse, telle que nous la concevons maintenant.

Auclair, complétant la connaissance des poisons tuberculeux acquise par Koch, dissocie avec l'éthéro- et la chloroformo-bacilline l'action caséifiante et sclérosante du bacille tuberculeux. En même temps, les rayons X appliqués à l'examen du thorax enrichissent singulièrement la sémiotique, sous l'impulsion de Ch. Bouchard, de Béclère.

Les problèmes qui gravitent autour de la maladie vont se multiplier à l'infini. Les premières recherches de Koch, confirmées par les travaux de Th. Smith (de Boston), montrent qu'il faut distinguer plusieurs espèces de bacilles tuberculeux, et notamment, le bacille bovin et le bacille humain ; on différencie ceux qui provoquent la tuberculose de l'homme, ceux qui causent la tuberculose des oiseaux et ceux qui engendrent la pommelière des bovidés. Koch en Allemagne, I. Straus en France sont les protagonistes de ces doctrines pluralistes, qui soulèvent la question pratique de transmission de la tuberculose des bovidés à l'homme. La question est discutée ardemment au Congrès de Washington (1908) et est l'objet de nombreuses études en Amérique. De toutes ces recherches, il ressort que, si le bacille bovin peut déterminer toutes les lésions tuberculeuses humaines, il n'intervient qu'exceptionnellement. C'est avant tout le bacille humain, de provenance humaine, qui est l'agent causal, la contagion interhumaine étant le facteur principal. Parallèlement est soulevée la question des voies de pénétration du bacille, discutée en 1907 à Vienne. Les travaux de Chauveau, d'Arloing, de Koch, de Behring, de Calmette essaient de délimiter la part respective qui revient à la voie intestinale et à la voie respiratoire, comme mode d'introduction du bacille. Les récentes recherches de Chaussé, de Ghon, confirmant les travaux de Küss, montrent la part prépondérante que prend, même dans l'enfance, la voie respiratoire.

Les travaux de Landouzy et de ses élèves (Léon Bernard, Salomon, Gougerot) montrent le polymorphisme que peuvent revêtir les lésions tuberculeuses. Ils mettent en valeur ces lésions inflammatoires, catarrhales, exsudatives décrites déjà par les anatomo-pathologistes, mais dont l'origine est mal connue, ils montrent l'importance de ces lésions non folliculaires dont la nature est attestée par la présence du bacille « il n'y a pas de différence essentielle entre les lésions folliculaires et les lésions non folliculaires, ce ne sont que des aspects réactionnels différents, répondant à des actions toxiques inégales. Reliées par tous les intermédiaires, elles représentent les diverses modalités de l'inflammation tuberculeuse des tissus (1) ». Ces travaux expérimentaux confirment les recherches cliniques de Poncet sur le rhumatisme tuberculeux. Ainsi, on voit rentrer dans le cadre nosologique de la tuberculose une série de formes nouvelles qui en avaient été jusqu'alors éloignées ; on apprend à dépister les bacillaires, sous les masques des malades qu'on se contentait de cataloguer : pleurétiques, néphrétiques, hépatiques, rhumatisants, chlorotiques, asthmatiques, etc.

Grancher avait cru trouver dans l'étude des respirations anomales le moyen de dépister la tuberculose dès son installation dans le poumon : il décrivit avec soin les différentes modalités que présente la respiration dans la période de début de la tuberculose. Les recherches cliniques nombreuses suscitées par ses travaux, les constatations anatomo-pathologiques, les résultats de la radiologie pulmonaire ne confirmèrent pas dans leur ensemble les « schèmes » de Grancher. Les travaux de Bezançon, de Sergent, de Léon Bernard, de Rist, confirmant d'ailleurs les conceptions de Bard, montrent la faible valeur qu'il faut attacher aux respirations anomales, bien rarement en rapport avec des lésions tuberculeuses au début de leur évolution, bien plus souvent apparaissant comme la signature de lésions anciennes cicatrisées, parfois même dues à des modifications de l'arbre respiratoire supérieur (nez, gorge), sans aucun rapport avec l'infection tuberculeuse.

Malheureusement, la thérapeutique ne profite pas dans son ensemble autant que le diagnostic des merveilleuses découvertes accumulées depuis la connaissance du bacille. La découverte de la tuberculine par Koch, suivie bientôt de ses première tentatives thérapeutiques, suscita partout les plus grandes espérances. De toute part, les malades accoururent pour bénéficier du traitement du célèbre professeur de Berlin. On sait le retentissant échec qui suivit ; Koch n'en continua pas moins à travailler, préparant de nouvelles tuberculines et étudiant leur mode d'application à l'homme. En 1905, au Congrès de Paris, Berhing, annonça solennellement qu'il avait trouvé un moyen curateur de la tuberculose et décrivit ses nouvelles préparations tuberculiniques ; malheureusement les résultats ne répondirent point à son attente. Les cas de guérison certaine manquent encore et les effets nocifs que peut avoir la tuberculine ne sont plus à démontrer. Malgré les efforts de nombreux médecins, qui en Allemagne, en Suisse, en France, travaillèrent cette question, malgré les modifications de Calmette, de Sahli, de Friedmann,

(1) Léon Bernard et Gougerot, Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose. *Bulletin méd.*, 8 juillet 1908.

de Much, la tuberculine n'a pas encore une action thérapeutique certaine et reconnue de tous.

Les tentatives sérothérapiques de Richet et d'Héricourt, de Maragliano, de Marmorek, de Jousset, de Vallée, n'apportent pas non plus avec des effets concluants, le remède spécifique tant souhaité. Mais, par contre, certaines formes de tuberculose bénéficient de méthodes nouvelles. Le pneumothorax artificiel, décrit par Forlanini, donne d'excellents résultats dans certains cas, il est vrai peu fréquents, de tuberculose pulmonaire unilatérale.

Aussi, le péril tuberculeux n'a-t-il cessé d'augmenter avec le développement de la vie moderne, et des efforts multiples ont été tentés depuis vingt ans contre son extension dans tous les pays du monde. En Allemagne, l'organisation préexistante de Caisses de secours contre l'invalidité a permis la création rapide de sanatoriums, de dispensaires, de stations de cures d'air, d'écoles forestières qui permettraient d'assister plus de 50.000 tuberculeux par an. En Angleterre, des mesures analogues étaient en voie d'exécution. En Amérique, un effort formidable était tenté contre la tuberculose aboutissant à un vaste système de protection individuelle et sociale. En France, sous les efforts de Villemin, de Verneuil, de Chauveau, de Nocard, on comprend le caractère éminemment social que revêt la tuberculose. Landouzy, un des premiers, montra le péril et devint rapidement un des champions de la préservation antituberculeuse. Par ses recherches, sur la tuberculose professionnelle, par la part qu'il prit à la création des sanatoriums populaires, par l'influence qu'il acquit rapidement dans les Congrès internationaux, Landouzy fit partout œuvre d'initiateur. Pendant la guerre il fut à même d'étudier les ravages causés par la tuberculose dans les rangs de l'armée et suscita le premier l'assistance aux « blessés de la tuberculose ».

Sous son impulsion, et celle de Léon Bourgeois en particulier, le législateur se décidait à organiser la lutte antituberculeuse et par les lois de 1915 sur les dispensaires et de 1919 sur les sanatoriums, il jetait les bases de l'organisation antituberculeuse en France.

La création du Comité national de défense contre la tuberculose, qui coordonne l'action des Comités départementaux, a permis une organisation méthodique. Le Comité national de défense contre la tuberculose réunit les efforts de tous les organismes publics ou privés ayant pour but la lutte contre la tuberculose en France. Son programme est essentiellement constitué par l'application des mesures de prophylaxie qui peuvent se résumer dans l'éducation de l'individu, la préservation de l'enfance, la création de dispensaires et de sanatoriums, la lutte contre l'alcoolisme et le taudis ; l'efficacité de ces mesures nous est démontrée par les excellents résultats qu'à donnés leur application dans d'autres pays. Il a rencontré au cours de la guerre et rencontre encore chaque jour un aide puissant dans la *Commission for the prevention of Tuberculosis in France* (*Rockefeller Foundation*).

*
* *

Les travaux d'ensemble sur la tuberculose pulmonaire ont été nombreux dans ces vingt dernières années, il n'est pas de société savante, de revue médicale où l'étude de la tuberculose ne soit sans cesse abordée. Les articles classiques de M. Marfan (1), avec son exposé lumineux et sa belle composition, de M. Barbier (2) avec la collaboration et sous l'inspiration de Grancher, qui apporte tant de documents nous ont été précieux pour la rédaction de cet article. On ne saurait trop reconnaître le rôle de ces auteurs dans la connaissance actuelle de la phtisiologie. Le livre de M. Piéry (3), de Lyon, a vulgarisé l'enseignement du professeur Bard.

L'étude anatomique de la tuberculose pulmonaire est mise à la portée de tous les médecins par les planches en couleurs de l'ouvrage de Maurice Letulle (4).

L'étude bactériologique et expérimentale de la tuberculose est admirablement mise à jour dans l'œuvre du professeur Calmette (5), où chacun devra aller pour s'initier à la pathologie générale de la tuberculose.

L'étude de la thérapeutique antituberculeuse a été faite avec une précision extrême et un grand sens critique par M. Küss (6).

Dans ces dernières années, M. Sergent (7) a réuni ses intéressantes études et on retrouve son enseignement dans les articles des collaborateurs de son traité de médecine. M. Pissavy (8) a également réuni des leçons sur la tuberculose, et tout récemment M. Léon Bernard (9) a donné une très précieuse mise au point des conceptions actuelles sur l'évolution et la clinique de la tuberculose et exposé les problèmes actuels de la lutte antituberculeuse, à laquelle il participe pour une si grande part.

La Société d'études scientifiques de la tuberculose, avant et depuis la guerre, sous l'impulsion de son secrétaire général F. Bezançon a groupé les spécialistes et leur a permis, par l'exposé de rapports et par des discussions, de confronter leurs idées et de comparer leurs résultats. La *Revue de la tuberculose*, qui est l'organe de la Société, donne ainsi les documents précieux à tous ceux qu'intéresse la phtisiologie.

(1) A.-B. Marfan, article : Phtisie pulmonaire, in *Traité de médecine*, 2e édition, sous la direction de Bouchard et Brissaud, t. VII. Paris, Masson et Cie, 1901.

(2) H. Barbier, article : Tuberculose pulmonaire, in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, sous la direction de Gilbert et Thoinot, fasc. XXIX. Paris, Baillière, 1910.

(3) M. Piéry, *la Tuberculose pulmonaire*. Paris, Doin, 1910.

(4) Maurice Letulle, *la Tuberculose pleuro-pulmonaire*. Cent sept planches autochromes. Paris, Maloine, 1915.

(5) A. Calmette, *l'Infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*. Paris, Masson, 1920.

(6) G. Küss, Traitement de la tuberculose pulmonaire, in *Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire*. (Bibliothèque de thérapeutique de Gilbert et Carnot), Paris, J.-B. Baillière, 1911.

(7) E. Sergent, *Études cliniques sur la tuberculose* (1908-1918). Paris, Maloine, 1919.

Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XVII et XVIII. Paris, Maloine, 1920.

(8) Pissavy, *Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire*. Paris, O. Doin, 1921.

(9) Léon Bernard, *la Tuberculose pulmonaire, études de phtisiologie clinique et sociale*. Paris, Masson, 1921.

M. Letulle et P. Halbron.

ÉTIOLOGIE

LE BACILLE DE KOCH

Depuis la découverte de Robert Koch, c'est la bacille de Koch qui constitue le facteur étiologique dominant de la tuberculose. La morphologie, l'aspect des cultures, l'activité pathogène pour les animaux du bacille tuberculeux a déjà été étudiée en un autre volume de ce traité (G. H. Roger. *Tuberculose*, t. IV, p. 133 et suivantes). Nous reviendrons d'ailleurs sur le diagnostic bactériologique du bacille de Koch. Aussi ne traiterons-nous ici que quelques points spéciaux de la biologie du bacille tuberculeux, relatifs à l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.

I. — Influence de la dose de bacilles infectants.

Comme on a pu le voir ailleurs, la culture du bacille tuberculeux sur milieux artificiels, possible sous certaines conditions (présence de glycérine), est toujours lente. Sur bouillon glycériné, comme sur pomme de terre glycérinée ou gélose à l'œuf, il est toujours nécessaire de compter plus de quinze jours pour obtenir une culture importante de bacilles, ce qui diffère entièrement de ce qui se passe avec les autres germes qui poussent en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Cette lente reproduction de bacille de Koch existe aussi *in vivo* chez l'animal inoculé ou l'homme infecté. Pendant plusieurs jours le bacille ne végète au lieu d'inoculation qu'à l'état d'unités isolées, se reproduisant lentement et l'on conçoit aussi l'importance que prend la question de *la dose* de bacilles infectants.

Chez le cobaye, il est possible, en variant la dose inoculée, d'avoir des formes très variables de tuberculose expérimentale, depuis les grosses doses de 1 milligramme et plus, qui donnent lieu à des tuberculoses très extensives et très évolutives, tuant le cobaye en 1 à 3 mois avec tubercules disséminés dans tous les viscères, jusqu'aux faibles doses de $\frac{1}{100.000}$ de milligramme, et moins, produisant des tuberculoses très discrètes du poumon, du foie et de la rate : celles-ci permettent une survie très prolongée, dépassant souvent 1 an, parfois 18 mois, avec guérison fréquente de la lésion au point

d'inoculation ; on trouve à l'autopsie des lésions fibro-caséeuses discrètes, en particulier des cavernes fibro-caséeuses du poumon (Straus (1), Römer et Joseph (2), Calmette et Bruyant (3), R. Debré et J. Paraf (4).

Quand on n'injecte que quelques éléments microbiens, comme l'ont fait Thoeni et Thayssen, Calmette et Bruyant (moins de 60 bacilles), les animaux ne sont pas tuberculisés.

Les phénomènes se passent de façon identique au cours de l'infection de l'homme, qui est beaucoup plus résistant au bacille de Koch que le cobaye. L'inhalation ou l'ingestion de faibles doses bacillaires à des intervalles éloignés les uns des autres ne déterminent que des lésions discrètes, non évolutives, ne produisant ni troubles locaux, ni manifestations générales, mais suffisantes cependant pour provoquer une immunité de l'organisme révélée par la réaction positive à la tuberculine (Von Pirquet, Hamburger, Calmette, Léon Bernard).

Au contraire l'inhalation ou l'ingestion de grosses doses bacillaires, répétée à peu de jours d'intervalle, est suivie de l'évolution d'une tuberculose grave, évolutive et extensive avec lésions locales et troubles généraux accentués.

II. — Influence de la virulence du bacille tuberculeux.

La virulence du bacille de Koch agit vraisemblablement d'une façon identique. Malheureusement les tentatives pour apprécier l'importance de ce facteur n'ont fourni jusqu'à présent que des résultats absolument négatifs. C'est ainsi que Krompecher et Zimmermann (5) ont vainement cherché des différences dans les souches de bacilles provenant des tuberculoses chirurgicales ; que Fraenkel et Baumann (6) étudiant les bacilles isolés de cavernes pulmonaires ou de tumeurs blanches n'ont jamais pu découvrir une race de bacilles humains privée de virulence pour le cobaye ; Moeller (7), dans ses expériences rapportées par la Commission anglaise, n'a pas eu des résultats plus heureux. Et. Burnet (8) a repris en 1912 d'une façon très complète l'étude de cette question en opérant avec une technique impeccable, en inoculant pour chaque souche à des cobayes de même poids, des doses de 1/10, 1/100, 1/1000 de milligramme de bacilles, et en mesurant la virulence par l'état des lésions pulmonaires. Les poumons sont en effet les derniers atteints dans la tuberculose expérimentale du cobaye après inoculation sous-cutanée ; l'intensité de leurs lésions est en rapport net avec celle de l'infection. Sur près de 66 souches étudiées ainsi, il n'a trouvé que 4 fois des

(1) Straus, *la Tuberculose et son bacille*. Paris, 1895.

(2) Römer et Joseph, Série de mémoires in *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1910-1911, 1912-1914.

(3) Calmette et Bruyant, *C. R. Soc. biologie*, 15 juillet 1911.

(4) R. Debré et J. Paraf, *C. R. biologie*, 18 décembre 1920.

(5) Krompecher et Zimmermann, *Centralblatt Bakt. Origin*, t. XXXIII, 1403, p. 380.

(6) Fraenkel et Baumann, *Centralbl. f. Hygien*, t. LIV, sept. 1906.

(7) Moeller, *Centralbl. f. Hygien*, vol. LV, 1906, p. 506.

(8) Et. Burnet, Études sur la virulence du bacille tuberculeux. *Annales Institut Pasteur*, nov. 1912 et mai 1915.

bacilles atténués, tous d'origine cutanée. D'une façon générale la virulence des bacilles isolés des tuberculoses externes est plus grande que celle des bacilles des crachats pris comme témoins. D'ailleurs, comme l'avait montré Burnet, comme l'a confirmé la Commission anglaise, après différents passages successifs sur le cobaye, les bacilles atténués retrouvent leur virulence normale. On n'a donc pas démontré actuellement que la virulence du bacille agisse d'une façon importante dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.

III. — Influence de l'état d'immunité du sujet.

Par contre, un facteur de premier ordre, avec la dose bacillaire, est *l'état d'immunité* ou *de sensibilité* vis-à-vis du bacille de Koch d'un sujet préparé par une infection tuberculeuse antérieure.

C'est Koch (1), le premier, qui, en 1891, montra l'état d'immunité conféré à un animal par une inoculation tuberculeuse antérieure.

Si on inocule à un cobaye sain une culture de bacilles, il ne se produit aucun symptôme dans les premiers jours; ce n'est que vers le dixième ou le quinzième jour qu'apparaît au point d'inoculation un nodule dur, qui s'ouvre bientôt, et produit un ulcère persistant jusqu'à la mort de l'animal. Or, les cobaye déjà infectés depuis 4 à 8 semaines et qu'on réinocule de nouveau se comportent d'une façon très différente.

Chez eux, dès le lendemain ou le surlendemain, le point de réinoculation, devient dur et prend une coloration rouge violacée, puis noirâtre sur une étendue de un demi-centimètre à un centimètre. Cette zone ne tarde pas à s'éliminer, faisant place à un ulcère qui guérit rapidement, d'une façon définitive, sans production de nodule et sans que les ganglions correspondants soient tuméfiés.

Les recherches ultérieures de nombreux auteurs, en particulier Detre Deutsch (2), Della Cella (3), Kratz et Gros (4), Römer (5), Hamburger (6), permirent d'expliquer ce qu'on appela le « phénomène de Koch » et d'en fixer les conditions de production. Ce sont surtout les expériences plus récentes de Calmette et Guérin (7), de Römer et Joseph, de Bezançon et de Serbonnes (8), de G. Fenzi, de Rist, Léon-Kindberg et Rolland (9), qui montrèrent toute l'importance de cette découverte.

Pour obtenir dans toute sa pureté le phénomène de Koch il est nécessaire d'avoir des animaux tuberculisés, ayant des lésions ulcéreuses nettes, mais non cachectiques. D'autre part, il faut injecter une quantité de bacilles relativement considérable.

(1) R. Koch, *Deutsch. med. Woch.*, 15 janvier 1891, p. 101.
(2) Detre Deutsch, *Wien. Klin. Woch.*, 1905, n° 9, p. 108.
(3) Della Cella, *Centralbl. f. Bakt.*, vol. XXXVI, n° 7, p. 98.
(4) Kratz et Gros, *id.*, p. 226.
(5) Romer, *Beitrage zur Klin. d. Tuberk.*, 1909-1910-1912-1914.
(6) Hamburger, *id.*
(7) Calmette et Guérin, *Annales Institut Pasteur*, juillet 1907 et sept. 1908.
(8) Bezançon et de Serbonnes, *Annales de médecine*, février 1914, p. 129.
(9) Rist Léon-Kindberg et Rolland, *id.*, 1914, n° 3, p. 310, n° 4, p. 375; Rolland, Thèse Paris, 1914.

M. Letulle et P. Halbron.

Comme l'ont montré Bezançon et de Serbonnes, Römer et Joseph, une réinfection faite avant le quinzième jour, ou plutôt avant que la lésion locale de primo-inoculation ne soit nettement développée, détermine la production d'abcès tuberculeux évoluant. Ce n'est qu'après cette époque, qu'apparaît le véritable phénomène de Koch, caractérisé par la nécrose.

Comme l'avait déjà vu R. Koch, ce phénomène est réalisable avec des bacilles morts et de la tuberculine (à la découverte de laquelle il conduisit) ; il comprend essentiellement deux variétés de faits : 1° Un phénomène de sensibilité extrême, se traduisant par les violentes réactions congestives de la peau, bien étudiées par J. Rolland et conduisant à l'escarre ; 2° Un phénomène d'immunité : les bacilles ne végètent pas sur place, n'y déterminent pas la formation de lésions ulcéreuses, ne gagnent pas le ganglion, mais tout se passe comme s'ils étaient violemment détruits sur place ou éliminés.

D'ailleurs, en opérant cette fois avec de très faibles doses de bacilles, réinoculées à des animaux déjà tuberculisés antérieurement, Römer et Joseph purent éliminer le facteur sensibilité et ne mettre en lumière que le phénomène d'immunité. Les cobayes inoculés sous la peau antérieurement supportent, sans aucun trouble local ni général, sans qu'il se développe aucune lésion au point de réinoculation, ni dans le groupe ganglionnaire tributaire, la réinoculation de petites doses de bacilles suffisantes pour infecter un cobaye neuf, avec production d'un chancre typique. Comme pour le phénomène de Koch, il est nécessaire pour obtenir un phénomène de Römer de s'adresser à des animaux présentant des lésions tuberculeuses bien développées et une réaction nette à la tuberculine.

Ce n'est pas seulement au niveau de la peau que le phénomène de la réinfection tuberculeuse se manifeste avec ses deux aspects immunité et sensibilité. O. Bail (1), détermina par réinoculation intra-péritonéale un phénomène du même ordre dont l'étude a été récemment reprise en Amérique par Bronfrennbrenner et Manwaering (2), en France par Rist, Kindberg et Rolland (3). Dans les heures qui suivent la réinoculation intra-péritonéale de grosses doses de bacilles, le cobaye présente des symptômes généraux marqués : dyspnée, malaise, élévation de la température, en même temps qu'apparaît un épanchement hémorragique. L'animal ne tarde pas d'ailleurs à succomber en moins de 24 heures, parfois avec des crises épileptoïdes. Il est possible de suivre le sort des bacilles tuberculeux ainsi inoculés dans le péritoine et d'observer leur disparition progressive en faisant des prélèvements fréquents à la pipette. Rist, Kindberg et Rolland avaient pensé que cette disparition était imputable à une lyse bactérienne analogue au phénomène de Pfeiffer. Comme l'a montré Burnet (4), cette hypothèse est difficile à vérifier, étant donné l'exode des bacilles tuberculeux dans les franges épiploïques.

Si au lieu de fortes doses, on ne réinocule dans le péritoine que des petites

(1) O. Bail, *Wien. Klin. Woch.*, 29 juillet 1904, n° 30, p. 846 ; n° 9, 2 mars 1905, p. 211.
(2) Bronfrennbrenner et Manwaring, *The Journal of exp. med.*, 1916.
(3) Rist, Kindberg et Rolland, *Annales de médecine*, 1914, n° 3, p. 310 et n° 4, p. 375.
(4) Burnet, *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1915.

quantités de bacilles, le cobaye les supporte, sans qu'il se produise la péritonite tuberculeuse, qui se développe chez les témoins.

F. Bezançon et Brunel de Serbonnes (1) obtinrent un phénomène analogue au niveau du poumon par réinoculation intra-trachéale de grosses doses de bacilles. Tandis que chez le cobaye neuf, une telle inoculation produit une pneumonie ou une broncho-pneumonie caséeuse, chez l'animal antérieurement tuberculeux, elle ne détermine que des lésions congestives, assez intenses pour occasionner souvent la mort de l'animal. Mais au cas où l'animal survit, il ne se produit aucune lésion de caséification. Grysez et Petit-Dutaillis (2), au laboratoire de Calmette, ont étudié d'une façon analogue l'effet des inhalations de bacilles de Koch répétées à divers intervalles. Ils purent mettre en évidence l'état d'immunité que détermine une première inhalation infectante vis-à-vis des réinhalations successives, si elles ne sont pas faites à de trop fortes doses. A une date plus éloignée et avec de fortes quantités de bacilles, il se produit un phénomène analogue au phénomène de Koch, avec ulcération, lésions nécrotiques et formation des cavernes.

Les inoculations sanguines enfin, si meurtrières pour les animaux neufs, sont remarquablement supportées par les animaux tuberculisés antérieurement, comme l'ont montré Calmette et Guérin (3) chez les bovidés, Römer (4) chez le mouton, R. Debré et J. Paraf (5) chez le cobaye. Aussitôt après la réinoculation, il se produit des phénomènes généraux intenses (fièvre, amaigrissement, congestion œdémateuse) amenant parfois la mort des animaux. Mais les animaux qui survivent se comportent absolument comme s'ils n'avaient pas subi la réinfection sanguine.

Ces phénomènes d'immunité, si nets chez l'animal, se retrouvent également chez l'homme. En 1886, Marfan attira l'attention sur ce fait, qu'on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire évolutive chez les sujets qui pendant l'enfance ont été atteints de ganglions suppurés (écrouelles) et qui en ont guéri. De nombreux cliniciens ont confirmé depuis la valeur de la « loi de Marfan » [Triboulet (6), Meyel (7), Léon Bernard et Masselot (8)]. Ces derniers ont apporté le résultat d'une statistique portant sur plus de 1.000 cas de tuberculose pulmonaire chronique, avec seulement 2,2 p. 100 de cas d'adénopathies suppurées guéries, 0,09 p. 100 de lupus, 8,1 p. 100 d'adénopathies non suppurées.

Ces faits cliniques et expérimentaux permettent de comprendre la genèse et la nature de l'immunité antituberculeuse.

(1) Bezançon et de Serbonnes, *Annales de médecine*, 1914, p. 129.
(2) Grysez et Petit-Dutaillis, 21 déc. 1912 et 18 oct. 1913.
(3) Calmette et Guérin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902 et 1908.
(4) Römer, *loc., cit.*
(5) R. Debré et J. Paraf, *C. R. Soc. biologie*, 18 déc. 1920 et 8 janv. 1921.
(6) Triboulet, *la Clinique*, 29 mai 1908.
(7) Meyel, *Bulletin médical*, 22 juillet 1908.
(8) Léon Bernard et Masselot, *Bulletin de la Société d'études de tuberculose*, 11 juin 1914.

HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

Jusqu'au milieu du XIXe siècle, la question de l'hérédité de la tuberculose ne se posait même pas.

Depuis Hippocrate, il était admis qu'un phtisique naît d'un autre phtisique : la phtisie est une diathèse héréditaire transmise par les parents à l'enfant, au même titre que le diabète, la goutte et les névroses. Tous les auteurs classiques, Portal, Laënnec, Louis, Hérard et Cornil, Hufeland, Wetter, Schönlein accordaient tout ou presque tout à l'hérédité, « sans se rendre compte que ce dont héritait la lignée des poitrinaires, c'était des conditions de circumfusa, de respirata, d'ingesta, par l'intermédiaire desquelles des parents bacillaires transmettent la tuberculose aux enfants sains » (Landouzy). De cette idée de diathèse héréditaire était née la croyance à la quasi-fatalité de la phtisie pour les familles des tuberculeux.

Les recherches fondamentales de Villemin, les expériences de Chauveau devaient modifier cette façon de voir.

La découverte du bacille tuberculeux, le rôle si important que prenait la contagion firent enlever une part importante au rôle de l'hérédité. Küss (1), dans sa thèse fondamentale, déclarait son rôle négligeable.

Dès 1883, Landouzy (2) et H. Martin se livraient à l'étude de cette question, qu'ils reprirent dans une série de mémoires cliniques et expérimentaux. Ces auteurs distinguent ce qu'ils appellent une *hérédité de graine* ou hérédo-tuberculose bacillaire et une hérédité de *terrain* ou hérédo-tuberculose dystrophiante.

L'*hérédité de graine* fut prouvée par les expériences de Landouzy et H. Martin, confirmées par celles de nombreux auteurs (Birch-Hirschfeld et Schmorl, Aviragnet, Bar, Rénon).

L'inoculation des viscères de fœtus, de nouveau-nés ou de nourrissons hérédo-tuberculeux, tuberculisa des cobayes, qu'il y ait eu ou non lésions tuberculeuses de ces viscères. Ces faits furent confirmés expérimentalement, mais on a remarqué en même temps leur extrême rareté (Auché et Chambrelent).

Le bacille tuberculeux peut être amené au fœtus par trois voies : par le spermatozoïde (voie paternelle), par l'ovule (voie maternelle) ou par contagion transplacentaire, par infection locale salpingienne ou utérine.

La tuberculose *par voie paternelle*, qui ne s'appuyait que sur quelques faits cliniques, n'a jamais pu être prouvée expérimentalement. S'il a pu être démontré dans quelques rares expériences que le sperme des tuberculeux peut être bacillifère, il n'a jamais été démontré que le bacille puisse infecter l'ovule. Expérimentalement, Gaertner n'eut que des résultats négatifs, Malfucci et Baumgarten publièrent des expériences peu convaincantes, Landouzy et Laederich obtinrent toujours des résultats négatifs, quoique la plupart

(1) G. Küss, *l'Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine*. Thèse Paris, 1898.

(2) Landouzy, Sur les voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose. *Rapport à la Conférence de Bruxelles*, 1910 (Masson).

de leurs mâles présentassent des lésions testiculaires avec sperme bacillifère.

Apport du bacille par l'ovule. — Cette voie d'apport n'a jamais pu non plus être prouvée expérimentalement, malgré l'observation demeurée unique de Sitzenfrey (1), qui aurait observé un bacille dans un ovule.

De même l'infection de l'œuf par tuberculose *salpingienne ou utérine* n'a non plus été jamais démontrée.

Par contre, la *contagion transplacentaire* a résisté aux critiques des expérimentateurs. Histologiquement, il a été fréquemment observé des tuberculoses placentaires, avec constatation directe de bacilles dans le placenta et dans le sang du cordon ombilical.

L'expérimentation a reproduit cette contagion transplacentaire (Charrin et Nattan-Larrier). Landouzy et Laederich, confirmant ces expériences, l'ont reproduite fréquemment. Sur 57 animaux inoculés de façon différente et ayant avorté, le fœtus fut trouvé, dans un cas, porteur de bacilles tuberculeux dans ses viscères. Ils purent de même retrouver des lésions tuberculeuses chez 16 cobayes, ayant vécu de un mois à un mois et demi et issus de mère tuberculeuse.

Comme l'ont signalé Schmorl, Lehmann, cette éventualité est rarement constatée chez l'homme. La bacillémie est en effet exceptionnelle au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (Elsaesser, L. Bernard, Debré et Baron, A. Delille, Rist); elle n'existe vraiment qu'au cours de la granulie.

D'autre part, s'il est démontré par les expériences de Charrin et Delamare que les bacilles peuvent traverser le placenta, ce dernier n'en oppose pas moins une certaine résistance.

Ces deux faits expliquent la rareté extrême de la contamination transplacentaire. Le bacille pénètre alors dans le fœtus par l'artère ombilicale et peut déterminer des lésions folliculaires fœtales, surtout spléno-hépatiques, ou produire des lésions atypiques (tuberculose non folliculaire).

A côté de l'hérédité de graine, Landouzy distingue *l'hérédité de terrain.*

Cliniquement, de nombreux médecins, Chomel, Grisolle, Bazin, Landouzy, Mosny (2) avaient décrit sous le nom de dystrophies hérédo-tuberculeuses, d'hérédo-dystrophies paratuberculeuses, les tares organiques ou fonctionnelles observées chez les rejetons de tuberculeux et caractérisées essentiellement par la poly-léthalité et la morti-natalité, les malformations et les troubles du développement présentés par le nourrisson dès les premiers jours ou pendant les premiers mois, les dystrophies externes ou internes : infantilisme, nanisme, juvénilisme, rétrécissement mitral, aplasie artérielle.

A ces observations cliniques, dont certaines sont peut-être critiquables, mais qui répondent cependant à des faits incontestables, Charrin, Gley, Riche, Nattan-Larrier, Malfucci et surtout Landouzy et Laederich (3) ont apporté une confirmation expérimentale. Ils ont pu vérifier la poly-léthalité des petits issus de mères tuberculeuses. Sur 125 cobayes issus de tuberculeux, 48 seulement ont survécu. De nombreux petits présentaient un poids nette-

(1) Sitzenfrey, *Die Lehre von Kongenitale tuberkulose mit besonderer Berucksichtung der Placenta Tuberkulose*. Berlin, 1909.

(2) Mosny, La descendance des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, août-novembre 1901.

ment inférieur à la moyenne. Enfin, 6 d'entre eux étaient porteurs de malformations (rétrécissement de l'artère pulmonaire, absence d'un rein, anomalies de l'orifice aortique, difformités osseuses).

A côté de cette hérédité directe ou indirecte, existe-t-il chez l'enfant issu de tuberculeux une sensibilité spéciale à l'infection tuberculeuse ou au contraire une immunité? Y a-t-il une *hérédo-prédisposition* ou une *hérédo-immunité*?

Landouzy (2), un des premiers, soutint l'hypothèse d'une hérédo-prédisposition. Cette opinion est partagée par S. Arloing et J. Cournont.

« Les bacilles contenus dans les lésions, disent-ils, sécrètent des produits solubles prédisposants qui imprègnent le fœtus. Après la naissance son organisme offrira un terrain particulièrement favorable à se laisser infecter par la tuberculose. »

Ces auteurs invoquaient en faveur de leurs théories des arguments cliniques et expérimentaux : cliniquement, ils s'appuyaient sur les observations de nombreux pédiatres (Marfan, Arthaud, Hutinel), qui avaient remarqué la prédisposition particulière des enfants de tuberculeux à devenir tuberculeux.

Expérimentalement, ils s'appuient sur les recherches de Courmont, qui aurait mis en lumière la présence de produits solubles favorisants dans les cultures de bacilles de Koch.

Cependant, ces théories ne paraissent pas devoir résister aux recherches récentes, bien que Vincenzo (4) ait encore insisté récemment sur le rôle de la prédispostion héréditaire et que Pearson (5) ait montré la valeur de ce facteur. D'une part les faits cliniques paraissent établis sur des observations insuffisantes, ne tenant pas assez compte de la contagion, surtout de la contagion dans les premiers jours de la vie ; d'autre part ces faits n'ont jamais pu être prouvés expérimentalement. Bien plus, chez le nouveau-né humain, comme chez le petit animal, les réactions à la tuberculine sont toujours négatives.

Il en est de même de l'hérédo-immunité qui n'a jamais pu être établie d'une façon sérieuse, malgré les curieuses expériences sur le poulet de Malfucci.

De tous ces faits ressort le faible rôle joué par l'hérédité dans l'étiologie de la tuberculose. Si son existence ne fait de doute pour personne, ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'elle intervient.

L'ensemble de ces faits cliniques et expérimentaux permet de comprendre la nature et l'évolution de la tuberculose humaine. La tuberculose est une maladie essentiellement contagieuse, l'hérédité joue un rôle à peu près nul. Tous les humains jouissent d'une pareille sensibilité, qui est très grande,

(1) Landouzy et Laederich, Etudes expérimentales de l'hérédo-tuberculose. *Bull. Acad. méd.*, 17 octobre 1911.

(2) Landouzy, *Revue de médecine*, 1899, p. 420.

(3) J. Cournont, Études sur les substances solubles prédisposant à l'action pathogène de leurs microbes producteurs. *Revue de médecine*, 1891, p. 843.

(4) Vincenzo, La predisposizione alle tuberculose et di insegnamenti della guerre. *Tuberculosis*. Juillet 1920.

(5) Pearson, The hereditary factor in tuberculoses. *The Lancet*, n° 5070, 30 octobre 1920, p. 891.

vis-à-vis du bacille de Koch. Exposés à son contact, le nourrisson et l'enfant ne tardent pas à s'infecter. S'il s'agit de doses bacillaires très faibles, inhalées ou ingérées à des intervalles éloignés, comme cela a lieu en respirant la poussière des villes, il se produira une infection latente, révélable seulement par la réaction à la tuberculine, et qui aura conféré une certaine immunité au sujet. Arrivés à l'âge adulte, la plupart des sujets réagissent, en effet, à la tuberculine. Comme l'ont montré Wolff Eisner, Baginsky, Wolff, Mantoux, Calmette et Grysez, Raymond Letulle, la proportion des réactions positives ne cesse d'augmenter avec l'âge, tandis que de 0 à 1 an, il n'y a que 5 p. 100 de réactions positives, le pourcentage atteint 95 à 98 p. 100 après 15 ans.

Si, au contraire, le nourrisson ou l'enfant, sans immunité antérieure, ou l'adulte vivant dans une communauté non contaminée jusque-là par la tuberculose (1), se comportant comme un animal neuf, est soumis à une infection par de grosses doses de bacilles, il présentera une tuberculose rapidement évolutive, caséeuse ou granulique. Il existe naturellement chez l'homme, comme chez l'animal, entre l'immunité complète et l'absence d'immunité toutes sortes d'états intermédiaires, dépendant de l'état et de la date de la primo-inoculation. Des phénomènes analogues se passent chez les peuples jusque-là vierges de tuberculose, comme les nègres.

L'adulte immunisé le plus souvent, soumis à une réinfection, se comporte de façon différente ; s'il s'agit de petites doses de bacilles, il les supportera sans présenter de réactions générales et locales. En présence de fortes doses au contraire, sous l'influence des surinfections successives, il se produira des lésions d'un autre aspect anatomique, avec formation de cavernes, comme chez les cobayes surinfectés, et alternatives de phases de sensibilisation et d'immunité, correspondant aux poussées évolutives et aux phases de latence de la tuberculose pulmonaire.

CONTAGION DE LA TUBERCULOSE

La notion de contagion domine essentiellement l'étiologie de la tuberculose. Elle constitue, sinon le seul facteur étiologique, du moins le facteur primordial. Les anciens auteurs avaient soupçonné la contagiosité de la phtisie, mais ce n'est qu'après les recherches de Villemin, que le problème de la transmissibilité de la phtisie d'un individu malade à un individu sain commence à se poser nettement. Marfan cite l'étude de Musgrave Clay sur la contagiosité de la phtisie, parue en 1879 où sont relatées 111 observations, où la contagion de la phtisie ne paraît pas douteuse. Depuis ce travail les observations et les statistiques se sont multipliées.

Des recherches expérimentales ont permis de préciser le mode de transmission et les différentes voies d'apport du bacille tuberculeux.

(1) Lyle Cammions, La tuberculose chez les tribus primitives. *American Riview of Tuberculosis*, 1920, t. III, p. 126.

Transmission par inhalation.

C'est le mode de transmission qui paraît le plus fréquent, aussi bien pour les primo-inoculations dans le jeune âge que pour les réinoculations successives qui se font ultérieurement.

La possibilité d'infection par voie respiratoire a été démontrée expérimentalement depuis les expériences de Villemin en 1869, qui avait indiqué que les crachats tuberculeux desséchés et pulvérisés, insufflés dans la trachée du lapin peuvent reproduire la tuberculose. Plus tard, en 1887, Cadéac et Malet (1) montraient que les poussières recueillies dans les salles d'hôpitaux occupées par les phtisiques, ou même des crachats ou des fragments de poumons pulvérisés, ne déterminent qu'exceptionnellement la tuberculose par inhalation. Sur 46 animaux auxquels ils firent respirer plusieurs litres de ces poussières, une heure par jour, durant plusieurs semaines, deux seulement furent tuberculisés.

Par d'autres expériences, répétées les années suivantes, ils démontrèrent que les crachats desséchés à la lumière sont inoffensifs et que ceux desséchés à l'obscurité ne parviennent que très exceptionnellement, et seulement à doses massives, à transmettre la tuberculose par inhalation.

Ce n'est qu'en 1900, que Nocard et Rossignol (2) dans les célèbres expériences de Pouilly-le-fort démontrèrent, d'une façon indiscutable, la possibilité d'infection par inhalation. Les trois génisses ainsi infectées réagirent à la tuberculine et présentaient à l'autopsie une tuberculose granulique pulmonaire, ganglionnaire et bronchique.

Calmette et Vansteenberghe (3), à l'Institut Pasteur de Lille, ont démontré également la possibilité et la difficulté de la tuberculisation par inhalation. Aussitôt après une seule inhalation bacillaire, les bacilles ne peuvent être retrouvés que dans la trachée et les lobes antérieurs des poumons.

Ces faits furent confirmés par beaucoup d'expérimentateurs en France et en Allemagne (Baumgarten, Petersen). Kohlisch (4) démontra qu'il faut au moins 50.000 bacilles desséchés pour infecter le cobaye par inhalation.

Par contre, Cornet (5) en Allemagne, Küss en France affirment la nocivité des bacilles secs. Cornet infecte 94 p. 100 des cobayes avec la poussière obtenue des tapis souillés de bacilles tuberculeux. Pour Küss (6) de même, les bacilles desséchés à l'obscurité seraient encore virulents après 15 jours, ne le seraient plus le 19e jour.

Pour Chaussé (7), les bacilles contenus dans les crachats desséchés sont déjà très peu virulents après 24 heures et ils sont complètement inoffensifs

(1) Cadéac et Malet, *Revue de médecine*, 1887.

(2) Nocard et Rossignol, *Rapport à la Soc. vétérinaire pratique*, 1901.

(3) Calmette et Vansteenberghe, *Annales Institut Pasteur*, août 1906.

(4) Kohlisch, *Zeitsch. f. Hyg.*, vol. XLV, 1908.

(5) Cornet, *Zeitsch. f. Hygien*, 1888, vol. V, p. 191.

(6) G. Küss, Tuberculisation des animaux de laboratoire par les poussières. *Acad. des sciences*, 27 juillet 1908; *Bulletin médical*, 5 août 1908.

(7) Chaussé, La contagiosité de la tuberculose. *Annales Institut Pasteur*, août 1914 et déc. 1916. Thèse Paris, 1916.

après 10 jours. « C'est surtout, dit-il, quand on opère par brossage et par agitation dans une caisse étanche et close, de fragments d'étoffe souillés, que la tuberculisation se réalise le mieux : une à cinq minutes d'inhalation suffisent ».

De l'ensemble de ces recherches expérimentales il apparaît possible, mais difficile, de tuberculiser un animal par inhalation de poussières infectantes *sèches*. Cette infection est, par contre, réalisée aisément par inhalation de gouttelettes liquides, tenant en suspension des bacilles tuberculeux.

Dès 1876, Tappeiner avait placé des chiens plusieurs heures dans une caisse où il pulvérisait des crachats de phtisiques et avait obtenu la tuberculisation de ces animaux. Thaon (1), en 1885, répéta ces expériences sur le lapin et le cobaye, qu'il soumettait à des pulvérisations de crachats tuberculeux émulsionnés dans l'eau durant une semaine, matin et soir, pendant un quart d'heure. Tous ces animaux furent infectés.

Cadéac et Malet (2), Nocard et Rossignol obtinrent des résultats identiques sur le cobaye et les bovidés, Vallée (4) observa des faits analogues dans l'ensemble. Cependant, sur 13 veaux inoculés dans la trachée ou ayant subi une pulvérisation d'une émulsion bacillaire dans le naso-pharynx, 4 seulement furent infectés, sans présenter toutefois des lésions pulmonaires (adénopathies) ; Calmette et Guérin (4) montrèrent que pour obtenir sûrement des lésions pulmonaires dans ces conditions, il fallait faire pénétrer les bacilles avec une sonde jusqu'à la bifurcation des bronches. De même en immobilisant des cobayes et des souris et en les faisant inhaler, pendant des temps variables, une forte quantité d'émulsion bacillaire, Calmette et Preysz, Calmette et Grysez ont obtenu des tuberculisations d'animaux avec quelques unités bacillaires seulement (20), numérées avec un appareil spécial décrit par l'auteur.

Des expériences analogues ont été réalisées à l'étranger par Flügge et Findel, Hamilton et Young, Titze et Weber, en France par Chaussé, sur le veau, le chien et le chat, Küss et Lobstein sur le cobaye, en utilisant des crachats desséchés de phtisiques.

Les produits bacillifères parviennent ainsi dans les voies respiratoires, soit à l'état sec, soit à l'état de gouttelettes humides. Le crachat, en effet, projeté sur le sol ou sur des objets quelconques, se dessèche. Cette poussière est mise en mouvement par le vent, le balayage, l'époussetage, le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des tapis. Les expériences anciennes de Cornet, les recherches plus récentes de Chaussé ont bien démontré la nocivité des poussières dans les chambres habitées par des tuberculeux ouverts et l'influence du balayage et de l'époussetage.

Des cobayes placés dans des cages, dans des salles d'hôpital ou des chambres occupées par des tuberculeux se sont tuberculisés dans une grande proportion, d'autant plus forte que les poussières sont soulevées par le balayage.

Flügge et ses élèves ont mis en lumière un autre mode de contagion par

(1) Thaon, *C. R. Soc. biol.*, 1885, p. 582.
(2) Cadéac et Malet, *Revue de médecine*, 1887.
(3) Vallée, *Annales Institut Pasteur*, oct. 1905, p. 620.
(4) Calmette et Guérin, *Annales Institut Pasteur*, 1906.

inhalation, qui est surtout réalisé quand il y a cohabitation assez intime entre l'individu malade et l'individu sain. Il pense que la contagion se fait surtout par les fines particules de crachats projetées pendant la toux, le parler haut, l'éternuement. Des plaques de verre, des plaques de gélose placées à des distances variables de la bouche des tuberculeux, n'excédant pas un mètre, se recouvrent de fines gouttelettes qui, inoculées au cobaye, infectent les animaux.

D'après Chaussé, ce sont des conditions purement physiques qui président, comme l'avait déjà vu Sänger, à la pénétration des particules liquides dans le poumon, les particules de 2 à 15 μ de diamètre étant seules respirables.

D'ailleurs, dans certains cas, il n'est pas nécessaire que le bacille pénètre jusqu'au niveau des alvéoles : les premières voies, nez, bouche, pharynx, peuvent aussi, quoique plus rarement, servir de porte d'entrée au bacille tuberculeux. Dès 1894, Straus (1) avait déjà démontré, par des expériences faites à la Charité, que l'on trouvait fréquemment des bacilles dans les cavités nasales de sujets parfaitement sains. Le Noir et Camus (2), ont confirmé ces expériences en faisant des prélèvements dans les cavités nasales du personnel hospitalier : médecins, étudiants, infirmières, dont aucun d'ailleurs ne devint cliniquement tuberculeux.

Un peu moins exceptionnellement les amygdales serviraient de porte d'entrée au bacille. Dieulafoy avait annoncé que fréquemment les amygdales hypertrophiées, les végétations adénoïdes contenaient des bacilles virulents, qui pénétraient par la suite dans le système lymphatique et gagnaient le poumon. Ces faits sont certainement exceptionnels. Comme l'ont remarqué de nombreux auteurs, et notamment P. Nobécourt et Tixier (3), les lésions tuberculeuses de l'amygdale sont très rares.

Il résulte de ces faits expérimentaux, qu'il est possible, dans certaines conditions bien définies seulement, de tuberculiser un animal par inhalation de crachats bacillifères. Ces conditions ne se trouvent le plus souvent pleinement réalisées qu'au cours d'un contact intime et prolongé avec un tuberculeux bacillifère. Ces faits permettent de bien comprendre la nature et le mode de contagion de la tuberculose.

Transmission de la tuberculose par les voies digestives.

A la porte d'entrée pulmonaire, un grand nombre d'auteurs opposent le tube digestif comme voie d'introduction du virus.

C'est Chauveau (4), le premier, qui montra la possibilité de tuberculiser des animaux par cette voie. Ce savant a fourni les premiers exemples de tuberculose du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux à la suite d'ingestion de matière tuberculeuse, sans trace de lésion à la porte d'entrée

(1) Straus, *Arch. méd. exper.*, juillet 1894, n° 4, p. 633.

(2) Le Noir et Camus, *C. R. Soc. biologie*, 21 novembre 1908.

(3) P. Nobécourt et Tixier, *Gazette des hôpitaux*, 22 septembre 1908.

(4) Chauveau et Bullet, *Académie de médecine*, 1868, p. 1007 ; *Gazette hebdomadaire*, 5 avril 1872, p. 215 ; *Académie des sciences*, 15 avril 1907, p. 777 et 22 avril 1902, p. 817.

du virus. Il admettait à la suite de ses expériences, que le tube digestif constitue chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de contagion de la tuberculose, qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire. Gerlach quelques temps après démontrait la possibilité de tuberculiser les animaux par ingestion de lait de vaches tuberculeuses.

Des faits analogues de contamination tuberculeuse par ingestion étaient publiés par de nombreux auteurs en France et à l'étranger (Villemin, Parrot, Klebs, Nocard et Rossignol, Vallée).

Cependant malgré les expériences de Chauveau, de Wesener de Dobroklowski, qui montraient la facilité avec laquelle le virus tuberculeux peut traverser, sans produire de lésions, la couche épithéliale saine de l'intestin, cette notion était difficilement admise par Robert Koch, Baumgarten ; Nicolas et Descos (1), faisant ingérer à des chiens des cultures virulentes de bacilles de Koch incorporées à de la graisse, retrouvaient, par inoculation du chyle, le bacille de Koch dans la citerne de Pecquet trois heures après le repas infectant. Max Ravenel, Von Behring et Roëhmer, Bisanti et Panisset (2) obtenaient des résultats analogues, non seulement par inoculation du chyle, mais du sang du cœur des animaux. Les résultats sont d'autant plus constants qu'on opère avec des animaux plus jeunes. Chez le nouveau-né en particulier l'intestin serait particulièrement perméable (Disse) (3).

Les recherches de Calmette et Guérin (4), confirmées par celles de Martin Herman et de A. S. Griffith démontrèrent la possibilité d'infecter les animaux par un seul repas infectant, à condition de mettre les bacilles (grâce à un broyage prolongé avec un peu de bile de bœuf) dans un état de division tel qu'ils restent finement émulsionnés, comme dans le lait ou les crachats. Ces bacilles traversent la muqueuse intestinale sans laisser la moindre trace de leur passage.

Dans d'autres expériences, en collaboration avec Deléarde, Calmette put montrer que très souvent le bacille tuberculeux existe dans les ganglions mésentériques, sains en apparence, d'enfants atteints d'adénopathie bronchique.

La viande des animaux tuberculeux est rarement l'origine du contage. En effet, elle n'est contagieuse qu'en cas de lésions généralisées, ce qui est rare, et encore ce danger disparaît si on a pris soin de cuire convenablement la viande.

La contagion par le lait est plus fréquente (Gerlach et Martin). Mais si tous les auteurs sont d'accord sur le fait, ils sont loin de s'entendre sur la fréquence. En effet le lait ne paraît virulent que quand la vache présente une lésion tuberculeuse de la mamelle, or cette tuberculose mammaire est rare. Ce n'est qu'exceptionnellement que le lait d'une vache phtisique peut être virulent. Cette virulence se conserve dans le lait, dans le fromage, dans le beurre. D'ailleurs de nombreux faits cliniques prouvant que le lait de vaches tuberculeuses peut déterminer la tuberculose ont été publiés, particulièrement chez l'enfant.

(1) Nicolas et Descos, *C. R. Soc. biologie*, 21 janvier 1905, p. 91.
(2) Bisanti et Panisset, *C. R. Soc. biologie*, 21 janvier 1905, p. 91.
(3) Disse, *Berliner Klin. Woch.*, 1908, n° 1.
(4) Calmette et Guérin, *Annales Institut Pasteur*, août 1905, mai 1906.

M. Letulle et P. Halbron.

La preuve de la virulence du lait de femme et de son rôle contaminant pour l'enfant a pu être faite en clinique (Roger et Garnier).

A la suite de la constatation de ces faits expérimentaux et cliniques, quelques auteurs, et en particulier Calmette en France, Behring en Allemagne, ont pensé que non seulement le tractus intestinal était une porte d'entrée pour l'infection tuberculeuse, mais qu'il constituait la voie d'infection principale. En particulier, dans les modalités ganglionnaires et pulmonaires, les formes à évolution lente, la tuberculose résulterait, dans l'immense majorité des cas, d'une infection primitivement lymphatique, puis sanguine, ayant son origine dans l'absorption de bacilles tuberculeux par le tractus intestinal. Cette notion dominerait toute l'histoire de la contagion naturelle. Le bacille traverserait la muqueuse intestinale sans la léser et gagnerait les ganglions mésentériques, qui détruisent de nombreux bacilles ; parfois la destruction est complète. Dans d'autres cas se crée une lésion des ganglions mésentériques, qui gagnera de proche en proche les ganglions thoraciques.

Mais, le plus souvent, le bacille gagnera directement par les réservoirs chyleux et la veine porte la circulation générale et le système pulmonaire. De plus, ces auteurs arguent de la difficulté de tuberculiser les animaux par inhalation avec de petites doses microbiennes : « On ne saurait méconnaître en effet, écrit Calmette, que la complexité des conduits respiratoires (larges surfaces filtrantes des cavités nasales, pharynx, glotte, largeur de la trachée et des bronches, à parois tapissées d'épithéliums à cils vibratiles, leur irritabilité réflexe qui détermine l'éternuement, la présence enfin sur toute leur étendue de glandes à sécrétions muqueuses, qui ont pour effet d'obliger les leucocytes extravasés de rentrer dans la circulation lymphatique rendent extrêmement difficile la pénétration des poussières et des germes virulents jusqu'aux alvéoles, sauf dans les circonstances exceptionnelles, où les bacilles sont particulièrement abondants. »

Arlo a démontré d'ailleurs la stérilité presque absolue du tissu pulmonaire. Enfin, la tuberculose pulmonaire est assez rare chez la plupart des animaux domestiques (chiens, chats, rongeurs) qui respirent l'air expiré par des malades tuberculeux (1).

Malgré ces arguments, la plupart des auteurs pensent, sans nier l'importance de la voie intestinale, que l'appareil pulmonaire demeure la porte d'entrée principale.

Ils s'appuient également sur des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux. Cliniquement, il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de la tuberculose pulmonaire. Sauf dans quelques cas exceptionnels, la loi de Louis est restée intangible : il n'est pas de tuberculose viscérale sans qu'il y ait un foyer pulmonaire concomitant.

Anatomiquement, les travaux de Ribadeau-Dumas et R. Debré confirment les recherches anciennes de Parrot, Albrecht, Ghon, Küss, démontrant que « toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il existe toujours une lésion tuberculeuse du poumon ». (Loi de Parrot).

Expérimentalement enfin, comme on l'a vu précédemment et comme l'a

(1) G. Petit a signalé le danger de contamination humaine par les animaux domestiques, que ceux-ci se tuberculisent par inhalation ou par ingestion de crachats tuberculeux.

démontré d'une façon indiscutable Chaussé, il est possible de tuberculiser des animaux par l'inhalation de poussières bacillifères sèches ou humides. Comme l'a démontré cet auteur, il suffit d'un seul bacille pénétrant dans un alvéole pour engendrer une lésion tuberculeuse.

Sans doute, grâce à la topographie des voies respiratoires, cette éventualité est rarement réalisée. C'est alors qu'il faut faire intervenir la répétition des contages et la dose de bacilles inhalés. Cela explique, comme nous le verrons, les formes différentes de tuberculose présentées par les sujets.

FRÉQUENCE. CAUSES PRÉDISPOSANTES RÉPARTITION. MALADIES ASSOCIÉES

Fréquence. — La tuberculose pulmonaire est à l'heure actuelle d'une fréquence extrême, constituant pour tous les pays un des plus redoutables fléaux. La tuberculose pulmonaire n'étant pas encore une maladie à déclaration obligatoire en France, l'appréciation directe de la fréquence se heurte à de sérieuses difficultés. Néanmoins il est possible d'arriver à une certaine approximation par le chiffre de décès par tuberculose pulmonaire, multiplié par un certain coefficient. Enfin la proportion des tuberculeux parmi les autres malades des hôpitaux, surtout leur pourcentage dans les collectivités, comme l'armée, où il est possible de les connaître tous exactement, fournit des points de comparaison utiles.

En France le nombre total des décès par tuberculose pulmonaire et méningée était en 1909 de 84.918 pour une population de 39.196.328 âmes, soit 2.16 pour 1.000 habitants. En 1913, les chiffres sont à peu près les mêmes 84.443 soit 2.13 pour 1.000. En 1920 le chiffre est resté aussi élevé, malgré la baisse considérable de la population française.

Encore ces chiffres sont-ils au-dessous de la réalité, car nombre de morts par tuberculose sont certainement classés parmi les autres maladies respiratoires, en particulier parmi les bronchites aigües et chroniques qui comptaient en 1920 plus de 34.000 décès et les « autres affections respiratoires » qui comptaient pour un chiffre de 42.000.

A Paris, la mortalité par tuberculose s'est maintenue élevée, quoique depuis quelques années l'action bienfaisante de la fondation des dispensaires se fasse déjà sentir. En 1913, Paris comptait encore 11.119 décès par tuberculose pulmonaire, soit 40 p. 100 des décès.

Tandis que la mortalité générale tend à diminuer, la mortalité par tuberculose reste stationnaire ou augmente. Il en est malheureusement de même dans tout le reste de la France. A Lyon, la mortalité est de 35 à 37 pour 10.000 habitants, à Saint-Etienne, 40 p. 10.000, à Clermont-Ferrand 26, à Nancy 27. La morbidité est plus difficile à apprécier.

La plupart des auteurs admettent, avec Léon Bernard, qu'en multipliant par 6 le chiffre de la mortalité, on aurait avec une approximation suffisante celui de la morbidité, ce qui donnerait pour la France 504.000 tuberculeux et pour Paris, plus de 65.000.

M. Letulle et P. Halbron.

Aux Etats-Unis, à l'instigation de certaines Compagnies d'assurances, quelques groupements se sont efforcés d'établir des statistiques exactes. L'expérience de Framingham, relatée dernièrement par A. Raphael (1) est devenue classique. Or, sur une population de 8.000 habitants environ ; il y avait une moyenne annuelle de 14 décès par tuberculose soit 99,6 pour 100.000 habitants. En 1916 le nombre des cas diagnostiqués était de 40, il y eut 13 décès soit 1/3. En 1917, 185 cas, 17 décès. Si on prend la moyenne des 2 années on obtient le coefficient 7. En ne comprenant que les cas en activité le chiffre de 6 paraît exact.

La tuberculose frappe surtout les grandes agglomérations urbaines et les statistiques comparées montrent une augmentation progressive du taux de la mortalité par tuberculose avec celui du nombre des habitants.

Le tableau suivant emprunté à Calmette en fournit la preuve.

Mortalité par tuberculose pulmonaire seule pour 10.000 habitants.

France entière.	18
Paris	34,2
Ville de 100 à 500.000 habitants	26,6
— 30 à 100.000 —	27
— 20 à 30.000 —	25
— 10 à 20.000 —	23,4
— 5 à 10.000 —	18,7
Ensemble de villes de plus de 30 000 habitants	29,2
— — de moins de 30.000 —	21,8
Ensemble des villes.	26,2
Communes de moins de 5.000 habitants.	12,9

Dans une même ville, l'influence du surpeuplement de l'agglomération se fait sentir d'une façon intense. C'est ainsi qu'à Paris, tandis que dans le XX^{e} arrondissement la mortalité pour 10.000 habitants est de 48,8 qu'elle est de 33,8 dans le XIII^{e} et de 43,5 dans le XIX^{e}, elle n'atteint que 19 dans le VIII^{e} (Champs-Elysées) et 15,3 dans le XVI^{e} (Passy).

Cependant la tuberculose rurale existe d'une façon inquiétante en de certaines contrées, et il est possible de suivre par la cuti-réaction les progrès de la tuberculisation parmi les populations rurales. Le plus souvent on y observe facilement le point d'origine et le développement de la tuberculose. La plupart du temps, c'est un émigré revenu malade qui rentre au pays, souvent un soldat réformé pour tuberculose qui y apporte le germe. Enfin l'urbanisation progressive des campagnes et des petites villes joue un rôle important.

Dans les différents pays d'Europe il est possible de faire avec quelques variantes des constatations analogues. Le tableau suivant en donnera une idée :

(1) A. Raphaël, L'expérience de Framingham. *Revue de la Tuberculose*, t. II, n° 2, 1921, p. 123

Mortalité pour 10.000 habitants (1).

Allemagne	15,4	Irlande	19,5
Angleterre	11,2	Italie	10,5
Belgique	10,1	Norvège	18,8
Danemark	13,3	Pays-Bas	12
Écosse	12,6	Portugal	9,9
Espagne	13,6	Roumanie	25,1
France	18,7	Suède	20,7
Grèce	24,8	Suisse	17,3

Après l'Europe, c'est en Asie que la mortalité tuberculeuse est la plus élevée, ce qui n'est pas étonnant étant donné la densité de la population, vivant en agglomérations souvent très compactes, parfois dans des conditions économiques déplorables.

En Chine, nous ne possédons aucune statistique sur la tuberculose. D'après Morache, c'est la cause principale de la mortalité dans les classes pauvres. A Shangaï, elle occasionne 60 p. 100 des décès à l'Hôpital chinois. La phtisie est également très commune à Canton, Hanoï, Hong-Kong.

Elle est également fréquente au Japon, au Siam, à Singapour, à Java. Elle est très répandue dans les colonies asiatiques françaises.

A l'Hôpital indigène d'Hanoï, Monzels relève 49 p. 100 de réactions tuberculiniques positives. A la prison civile, Gauducheau 37,7 p. 100. En Annam Noël Bernard, L. Kou, Meslin trouvent des résultats identiques : 70 à 72 p. 100 de réactions positives. Au Cambodge elle paraît plus rare.

En Afrique, les peuples indigènes ont échappé à la contamination tuberculeuse tant qu'ils ont été isolés des blancs, qui leur apportaient le bacille de Koch. Ce sont surtout les Arabes et les Européens qui ont véhiculé la tuberculose. Toutes les régions méditerranéennes sont les plus atteintes. L'Algérie, l'Égypte, la Tunisie ont un pourcentage élevé de tuberculose et la mortalité par tuberculose à Alger, Constantine, Tripoli, le Caire est à peu près la même que celle de Barcelone, Naples ou Marseille (G. Railliet) (2). En Afrique du Sud, il en est à peu près de même. C'est ainsi qu'à Alger, Edm. Sergent et Benoit trouvent 40 p. 100 de réactions positives chez des Arabes de 35 à 40 ans. En Égypte la proportion est la même.

La tuberculose diminue à mesure que l'on s'éloigne des grands centres et des côtes. Elle est rare dans le Haut Nil, le Niger, le Tchad. Au Congo belge elle est relativement rare, se rencontrant cependant, d'après A. Balfour (3), dans 36,7 p. 100 des autopsies (maladie du sommeil à part).

Au Cameroun, Zieman (4) ne trouve de 3 à 4 p. 100 de cuti-réactions positives chez les jeunes indigènes Doualas, 6,6 chez les prisonniers. Par contre, la proportion est plus forte chez les Hottentots, 14 p. 100, et chez les Haoussas, musulmans commerçants propageant la maladie, 26 p. 100.

(1) Statistiques publiées par l'Office international d'Hygiène publique, 1913.

(2) G. Railliet, *Revue de la Tuberculose*, 1911, p. 86.

(3) A. Balfour, *Reports of the Wellcome tropical researches institutes*, vol. IV, 1911, p. 286.

(4) Zieman, *Centralblatt f. Bakt.*, I, Origin. LXX, 1913.

Au Sénégal, les cuti-réactions indiquent 15,2 p. 100 d'infectés chez les sujets de plus de 15 ans, à Madagascar 7,1 p. 100. A la Réunion, par contre, le chiffre est le même que celui des villes européennes 81 p. 100.

En Australie, la tuberculose, quoique moins fréquente qu'en Europe, est également très répandue. A Melbourne, il y a 11 p. 100 des décès dus à la tuberculose (Bird). La tuberculose gagne les populations de l'intérieur. C'est ainsi qu'en Nouvelle-Guinée 10 p. 100 des indigènes étaient déjà tuberculisés en 1910.

Aux Philippines la tuberculose est devenue très commune. Il y avait, en 1908, 486 décès pour tuberculose sur 100.000 indigènes (Musgrave et Sison).

En Nouvelle-Calédonie, ce sont les condamnés qui ont propagé la maladie.

La tuberculose est très répandue dans le continent américain. Aux États-Unis, la proportion serait de 2,83 à 1,73 décès pour 1.000 habitants, en régression depuis quelques années sous l'influence des multiples mesures prises pour l'enrayer. Les nègres y apportent un important appoint et à la Nouvelle-Orléans la mortalité moyenne des nègres par tuberculose est de 56 pour 10.000 habitants, alors qu'elle n'est que de 23,4 pour les blancs.

En Amérique du Sud, les foyers de tuberculose sont nombreux. Les grandes villes comme Buenos-Ayres, Montevideo, ont une mortalité tuberculeuse supérieure à celle de Berlin. Les provinces du centre ne sont pas épargnées et Westenhoffer insistait sur la fréquence de la phtisie à Guyaquil à Valparaiso et à Lima.

Aux Antilles, enfin, la tuberculose est très fréquente : 41 p. 100 des sujets seraient infectés. D'après Noc, la tuberculose évolue plus rapidement chez les créoles.

Comme on peut le voir par ce rapide exposé, aucune race humaine n'échappe à la contagion de la tuberculose ; celle-ci est surtout répandue chez les peuples les plus anciennement civilisés.

L'influence du climat est absolument nulle, quoi qu'on ait pu écrire (Calmette). La tuberculose est aussi répandue et aussi rare chez les nègres du Congo que chez les Lapons. Seules les conditions de vie président à l'éclosion de la tuberculose dans les collectivités.

Différents auteurs avaient cru remarquer cependant que, toutes choses égales d'ailleurs, les sujets de race juive fournissaient un taux de mortalité moins élevé que l'ensemble de la population. Berard (4), Fishberg (5) avaient insisté sur ce fait. D'après Fishberg, alors que pour l'ensemble de la population du Massachussets, la mortalité tuberculeuse serait de 40 à 50 pour 10.000, elle ne serait que de 11 à 21 chez les Juifs. A Vienne, même différence, où il ne mourrait que 13,1 Juifs seulement pour 10.000 habitants, alors que la mortalité est de 38,8 pour le reste de la population. A Londres

(1) Davidsohn, *The Lancet*, 23 juillet 1910.
(2) Westenhoffer, *Berlin. Klin. Woch.*, 1911, n° 23.
(3) Noc, *Tuberculosis*, 1915, vol. XIV, p. 15.
(4) Bérard, *Essai sur la pathologie des Sémites*. Thèse Bordeaux, 1897.
(5) Fishberg, *Medical Record*, 26 déc. 1908.

où les Juifs exercent dans White Chapel une série de métiers peu salubres, la mortalité n'y est pourtant que de 12,3 pour 10.000 habitants, contre 17,9 pour l'ensemble de la population.

Les chiffres suivants de mortalité pour 10.000 habitants, donnés par R.-N. Salaman (1), aboutissent à la même conclusion : à Budapest, la mortalité des Catholiques est de 44,15, des autres confessions de 39,27, des Israélites de 20,06 ; à Tunis, la mortalité des Européens est de 4,13, des Arabes, de 1,13, des Israélites, de 0,75.

Il semblerait donc résulter de ces statistiques que la race juive serait sensiblement moins frappée que les autres races par la tuberculose. Comme le fait justement observer Calmette, ce n'est en réalité qu'une apparence, car les chiffres de morbidité sont aussi élevés que pour le reste de la population. Si la mortalité des Juifs par tuberculose est moindre, alors que la morbidité est aussi élevée cela tient sans doute à ce fait que les Juifs, habitant le plus souvent les villes dès leur enfance, se vaccinent dès le jeune âge et possèdent de ce chef une meilleure immunité.

Aux États-Unis, on oppose la susceptibilité particulière des Irlandais à la résistance des Italiens. Au cours de l'expérience de Framingham, il y avait dix fois plus de tuberculose active chez les Irlandais que chez les Italiens (2).

Influence du logement. — La contagion étant à la base de l'étiologie de la tuberculose, toutes les causes qui favoriseront cette contagion seront autant de facteurs étiologiques importants. Nous avons déjà signalé l'importance de l'encombrement des villes. Dans une même ville, l'encombrement des quartiers et même des maisons joue un rôle très important, et, dans ses intéressantes recherches, Juillerat a pu établir l'existence de « maisons à tuberculeux ». Le nombre des malades est le plus souvent proportionnel à l'encombrement du logement et varie en sens inverse de son prix. Cela ressort nettement des statistique du dispensaire Léon Bourgeois publiées en 1913, par J. Paraf et Gailleur (3). Le plus grand nombre de malades occupaient des logements à une pièce, où étaient abritées plus de 3 personnes et dont le prix variait à cette époque de 200 à 250 francs, 145 de ces logements abritaient 466 habitants et 151, 396. Le contact du tuberculeux avec ses cohabitants y est le plus immédiat.

Une classe spéciale doit être faite pour les chambres d'hôtels garnis qui jouent un rôle important dans la propagation de la tuberculose. Plus de 300 malades inscrits au dispensaire Léon Bourgeois occupaient une chambre d'hôtel à la nuit ou à la semaine et logeaient dans des conditions encore plus défectueuses, le plus souvent dans de simples « cabinets » privés d'aération et de soleil. Sur plus de 1.000 logements occupés par des tuberculeux et étudiés à ce point de vue, 564 étaient dépourvus de soleil et de lumière, s'éclairant sur une petite cour ou une impasse par une lucarne ou un vasistas.

(1) R.-N. Salaman, The jewes and the pulmonar tuberculosis. *The American medical association*, 3 septembre 1921, p. 207.

(2) D.-B. Armstrong, Four years of the Fremingham demonstration. *American Review of tuberculosis*, février 1921, p. 918.

(3) Gailleur, *Recherches statistiques sur les tuberculeux soignés au dispensaire Léon-Bourgeois.* Thèse Paris, 1913 (Jouve).

Juillerat et Bonnier (1) avaient publié des résultats absolument comparables. Sur deux îlots parisiens étudiés, l'un avec 9.715 habitants occupait 271 maisons, l'autre avec 5.706 habitants, 191 maisons. Le premier a 70 p. 100 de sa surface bâtie et sa mortalité par tuberculose est de 12,47 pour 10.000. Le second n'a que 54 p. 100 de sa surface bâtie, et la mortalité tuberculeuse n'est que de 1,19 pour 10.000.

La présence antérieure d'un phtisique, d'un tuberculeux bacillifère dans le logement paraît jouer un rôle si important, qu'on pouvait prévoir ce qui ressort de toutes les statistiques. Sur les 1.064 malades étudiés par J. Paraf et Gailleur, 546 sont notés comme ayant contracté la tuberculose dans le logement qu'ils occupaient au moment de tomber malades.

Or, 22 de ces logements avaient été antérieurement occupés par des tuberculeux (8 seulement avaient été désinfectés), 189 ont été signalés comme suspects, 47 mis en observation, enfin 238 sont des hôtels meublés, dont 101 classés comme immeubles tuberculeux.

Professions. — Pour des mêmes raisons que le logement, la profession exercée par les malades joue un rôle important.

Depuis longtemps déjà divers auteurs avaient insisté sur le caractère particulièrement meurtrier de certains métiers et sur la lourde contribution qu'ils payaient à la tuberculose. Landouzy (2) remarquait au Congrès de 1905, que sur 1.590 buandiers, buandières, blanchisseurs, blanchisseuses, repasseuses, entrés dans les services de l'hôpital Laënnec de 1900 à 1904, plus de 500 étaient tuberculeux. C'est principalement une tuberculose pulmonaire que ces malades présentaient : et c'est cette tuberculose qui est la cause principale de l'effroyable mortalité qui décime blanchisseurs et blanchisseuses, puisque sur 238 malades de cette profession décédés en cinq ans à Laënnec, 143 sont morts de tuberculose. Tandis qu'en 1903, la morbidité tuberculeuse de tous les métiers atteignait 620 à Laënnec, celle des blanchisseurs et des blanchisseuses, à elle seule, se montait à 71. Landouzy ayant recherché les raisons légitimant cette tuberculose professionnelle, l'attribue à la contagion par le linge souillé de crachats desséchés, mouchoirs, serviettes, draps, paquets de linge sale, contenant des poussières bacillifères qui infectent facilement ces malades surmenés par un travail excessif, en milieu malsain, ayant une mauvaise hygiène d'alimentation et d'habitation et, souvent, des habitudes alcooliques.

En 1906, Landouzy insistait encore sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses des parqueteurs, emballeurs, menuisiers, vivant continuellement dans une atmosphère de poussières. D'autres auteurs ont, depuis, étudié l'influence des ateliers sur la dissémination de la tuberculose et nous ne ferons que rappeler les travaux de Thibault et Raulin (Congrès de Paris ; 1905), sur l'hygiène des ateliers de femmes à Paris, Jouhand, sur la tuberculose des ouvriers porcelainiers de Limoges, dont la prédisposition à la tuberculose,

(1) Juillerat et Bonnier, *Congrès de la tuberculose et de l'habitation*, 1905.

(2) Landouzy, La tuberculose des buandiers, blanchisseurs, etc. — Congrès de la tuberculose, 1905. *La Presse médicale*, 1905, n° 80, p. 633.

quoique différemment appréciée, ne paraît pas discutable ; de Woillot et Martial sur les ouvriers travaillant dans les ateliers à poussières ou dégageant des gaz toxiques ou irritants. Les travaux de Röszle, de Koëlsch sur la tuberculose des porcelainiers donnent plus d'importance à la contagion qu'aux poussières.

Les constatations de J. Paraf et Gailleur ont fourni des résultats identiques. Sur 167 femmes, ils ont noté 122 domestiques. Ces dernières, le plus souvent d'origine rurale et incomplètement immunisées, fournissent un travail considérable, logent dans des conditions d'hygiène déplorable dans les petites chambres du sixième étage, basses, mal aérées ; souvent plusieurs emmes, dont l'une crache des bacilles de Koch sont dans la même chambre. Ces chiffres sont encore plus impressionnants, si on songe qu'un grand nombre des bonnes est chargé de garder les enfants et arrive à les contaminer.

Parmi les hommes il faut noter les employés de bureau, comme l'ont signalé Landouzy et Donyan (1) pour l'Administration des Postes, les garçons de café, les cochers livreurs, les cuisiniers, qui sont en outre fréquemment des alcooliques.

L'atelier et le bureau constituent donc fréquemment un moyen puissant de dissémination tuberculeuse. Sauf quelques cas exceptionnels, et seulement depuis la guerre, aucune sélection n'est exercée à l'entrée : les ouvriers y vivent dans une communauté très étroite et les chances de contagion interhumaine sont à leur maximum.

D'autre part, fréquemment le manque d'aération et d'insolation, les poussières constituent autant de causes prédisposantes, auxquelles il faut ajouter l'alcoolisme, le surmenage, l'alimentation parfois insuffisante.

L'apport du bacille est le plus souvent fait par les ouvriers ou les ouvrières atteints de tuberculose ouverte, dont le danger sera d'autant plus grand que l'atelier sera plus étroit et les contacts plus intimes (ce qui explique la forte proportion de couturières). Plus rarement, ce sera l'instrument du travail (canne de verrier, pinceau de décorateur, épingles de couturières) qui passe de bouche en bouche, ou des objets souillés au dehors de produits bacillifères (linge des blanchisseurs). Les mêmes conditions se retrouvent dans beaucoup d'administrations.

Tuberculose dans l'armée.

Dans l'armée, la question de la tuberculose est d'une grosse importance et a suscité de nombreux travaux. Avant la guerre, G.-H. Lemoine (2) y a consacré plusieurs mémoires.

D'après cet auteur la tuberculose n'a cessé d'augmenter depuis 1888 et la morbidité a passé de 5 à 10 p. 1.000. Souvent cette morbidité est imputable à l'incorporation de sujets débiles et fréquemment tuberculisés antérieurement. Mais la contagion intervient elle aussi fréquemment, qu'il s'agisse de contagion à la caserne ou au dehors (cabarets). La fatigue physique, le surmenage, l'alcoolisme fréquent sont autant de causes adjuvantes. Les condi-

(1) Landouzy et Donyan, La tub. dans l'administ. des Postes. *Congrès de la tuberculose*, 1905.
(2) G.-H. Lemoine, *la Tuberculose dans l'armée et dans la marine* (Doin, édit., 1909).

tions paraissent les mêmes dans la marine. comme l'indiquait déjà Auffret (1) en 1905. Certaines spécialités sont particulièrement exposées, en particulier les chauffeurs et les mécaniciens, ce qui s'explique aisément par leurs conditions de vie favorables à la contagion. La proportion globale de tuberculeux dans la marine serait de 1 p. 100 environ (2.000 p. 200.000) (Dupuy) (2) et dans les hôpitaux maritimes les décès par tuberculose formeraient 3 p. 100 des décès totaux (3).

Cet état d'envahissement progressif de l'armée par la tuberculose n'a fait que s'exagérer pendant la guerre de 1914-1918. D'une part, il n'avait été fait au départ des réservistes aucune sélection, et de nombreux tuberculeux cracheurs de bacilles sont partis aux armées. D'autre part, à la suite des différentes lois de récupération votées en 1916-1917, un certain nombre de tuberculeux ouverts ont été incorporés. La plupart de ces individus n'ont pas fait, il est vrai, un long séjour dans l'armée, mais il a été suffisant pour qu'ils contaminent leurs camarades. Or les conditions de la guerre favorisaient hautement la diffusion du bacille : promiscuité de la vie de tranchées, fatigues, surmenage, et dès 1915, Landouzy attirait l'attention sur le nombre considérable de ce qu'il appelait « les blessés de la tuberculose ». La situation ne fit qu'empirer dans les années qui suivirent et Léon Bernard, Mantoux et Jacquet (4) montrèrent que la majorité des militaires tuberculeux étaient des individus jouissant antérieurement d'une santé normale, ayant la plupart du temps, fait plusieurs années de dure campagne et contaminés au régiment. Sur 872 soldats tuberculeux ouverts étudiés par Léon Bernard et ses collaborateurs, 664 soit près des trois quarts ont fait un long temps de campagne et étaient des individus vigoureux. La guerre est chez eux une maladie d'usure ; ils sont des victimes directes de la guerre, au même titre que les blessés.

Tuberculose et plaies de poitrine.

Comme l'ont montré de nombreux auteurs et, en particulier, Sergent (5), Mosny (6), Léon Bernard, Rist, Mantoux, Dumarest, Cordier (7) les blessures de poitrine, pas plus que l'intoxication par les gaz de combat, ne constituent une cause prédisposante importante à l'éclosion de la tuberculose.

C'est ainsi que 379 blessés de poitrine n'ont fourni à Léon Bernard et à Mantoux (8) que 12 bacillifères ouverts et 5 fermés, soit 17. Ce chiffre doit être d'ailleurs réduit si on exige, ce qui est légitime, un rapport net entre la tuber-

(1) Auffret, *Congrès de la tuberculose*, 1903.

(2) Dupuy, *Revue d'hygiène*, 1905.

(3) Les mêmes considérations s'appliquent à la marine de commerce et il serait bon qu'une visite médical pût éliminer les marins tuberculeux avant l'embarquement (cf. M. Clerc, *Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 47.)

(4) Léon Bernard, Mantoux, Jacquet, La guerre facteur déterminant de la tuberculose. *Annales de médecine*, t. VII, n° 1, p. 37, janvier 1920.

(5) Sergent, La tuberculose chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1916, p. 1048.

(6) Mosny, Le traumatisme et la tuberculose. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1915, p. 1062.

(7) Cordier, Tuberculose pulmonaire traumatique. *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 18 mars 1919.

(8) Léon Bernard et Mantoux, Traumatisme de guerre et tuberculose pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, n° 77, 31 mai 1917, p. 683.

culose et le traumatisme et les auteurs ne retiennent que 5 tuberculeux ouverts et 5 fermés, ce qui est une proportion analogue à la proportion normale. D'autre part ils ne comptent que 2,1 p. 100 de traumatisés parmi les tuberculeux ouverts observés.

Par contre il apparaît que les contusions thoraciques sont beaucoup plus tuberculisantes. Léon Bernard et Mantoux trouvent 3 tuberculeux pour 49 contus, soit plus de 6 p. 100. E. Sergent (1) arrive aux mêmes conclusions. Mais encore il n'estime pas que la contusion soit le plus souvent la cause directe, mais bien plutôt le long séjour à l'hôpital qu'entraînent ces traumatismes thoraciques.

D'ailleurs toutes ces causes réunies n'entrent que pour une faible part dans la genèse des tuberculoses de guerre.

Intoxications par les gaz de combat.

Le rôle phtisiogène de l'intoxication par les gaz avait d'abord été considéré comme très important, et certaines observations de tuberculose aiguë évoluant après absorption de gaz ne laissent pas d'être impressionnantes (Ménétrier et Martinez, Gouget). Aux tuberculeux réformés de guerre eux-mêmes, ce rôle paraît très important et ils accusent très fréquemment les gaz d'être l'origine de leur maladie. Cependant les recherches systématiques, étudiant de très près les conditions d'intoxication, éliminant les fausses tuberculoses consécutives aux gaz montrent que le rôle des gaz de combat est très réduit. Achard (2) ne trouve que 6 tuberculeux sur 3.525 intoxiqués, Clerc (3), L. Ramond et Guillaume, deux cas démonstratifs seulement sur 441 ypérités, L. Bernard et Mantoux, Rist, Sergent, Roubier (4) arrivent aux mêmes conclusions. En même temps Achard et ses collaborateurs ont insisté sur la fréquence relative, chez les anciens gazés, de séquelles respiratoires simulant de très près la tuberculose pulmonaire.

Dans les *pensionnats* et dans les *écoles* la fréquence de la tuberculose dépend évidemment des conditions sociales dans lesquelles sont placés les enfants. Mais indépendamment de ces faits il existe une contamination à l'école. Une première cause vient de l'utilisation trop fréquente le soir des locaux scolaires pour des réunions publiques, où, on le sait, le public crache abondamment. Ces salles souvent mal aérées, insuffisamment éclairées, conservent facilement les germes tuberculeux.

Malgré la rareté de la tuberculose ouverte chez l'enfant, la contamination d'élève à élève n'est pas exceptionnelle. Car si l'enfant ne crache pas, il

(1) Sergent et Pruvost, Plaie de poitrine et tuberculose pulmonaire. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, n° 35, 1919, p. 1041.

(2) Ch. Achard, Les séquelles des intoxications par des gaz de combat. *Bulletin médical*, 8 février 1919.

(3) A. Clerc, L. Ramond et Guillaume, Étude clinique des séquelles pulmonaires chez les yperités. *La Presse médicale*, 28 août 1917, n° 48, p. 477.

(4) Roubier, Intoxication par les gaz et tuberculose pulmonaire. *Gazette des hôpitaux*, 21 février 1920, p. 277.

M. Letulle et P. Halbron.

n'en projette pas moins des gouttelettes bacillifères et cela d'autant plus facilement que les contacts sont souvent très étroits d'enfant à enfant. Enfin la contagion par les maîtres intervient fréquemment et cela d'autant plus qu'il n'existe guère de contrôle médical et d'organisation sanitaire pour instituteurs tuberculeux si on accepte le sanatorium de Sainte-Flyre (Creuse).

Causes individuelles prédisposantes (physiologiques et pathologiques).

Toutes les causes qui, pour une raison ou pour une autre, affaiblissent l'organisme interviennent comme facteur prédisposant de la tuberculose pulmonaire.

C'est ainsi qu'une *mauvaise alimentation* occasionnée le plus souvent par la misère agit d'une façon non douteuse. Souvent il s'agit d'une mauvaise économie ménagère qui amène l'abus des repas pris en dehors de la maison, repas dans lesquels les boissons jouent un rôle prépondérant. Dans d'autres cas, il s'agira de mauvaises habitudes alimentaires, souvent régionales (abus de la pomme de terre, de la charcuterie). Mais dans la plupart des cas, c'est l'insuffisance du salaire qui est la cause de l'hypo-alimentation, c'est dire qu'il s'agira surtout d'ouvrières peu payées ou de familles nombreuses, d'autant que l'alcool sous forme de liqueurs, apéritifs, vin, bière prélève son lourd tribut sur ces maigres budgets. La guerre en aggravant les conditions économiques a exagéré encore cet état de choses.

Enfin il faut réserver une place à part aux habitants des régions libérées du nord de la France, en particulier aux enfants, dont Calmette, Méry ont montré l'hypotrophie générale par suite d'hypo-alimentation et la fréquente tuberculisation.

L'étude des causes pathologiques sera faite ultérieurement à propos des formes cliniques de la tuberculose dans chacune de ces infections ou intoxications.

Traumatisme et tuberculose pulmonaire. — Les rapports du traumatisme et de la tuberculose pulmonaire ont été admis de tout temps par un grand nombre d'auteurs, mais on n'y attacha jusqu'à ces vingt dernières années que peu d'intérêt. La loi de 1898, sur les accidents du travail, la récente loi des pensions pour les réformés de guerre, sont venues lui donner un intérêt pratique tout nouveau et elle a été depuis l'occasion de nombreuses publications. Sans remonter comme Em. Merle (1) dans son intéressante thèse jusqu'à Hérodote pour retrouver le premier cas de tuberculose traumatique, on en trouve dans les auteurs anciens quelques cas fort bien étudiés. Portal, Perroud (2), Lebert, Teissier (3), Chaffy, Chauffard (4) en rapportent des observations et étudient le rôle étiologique du traumatisme et de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire.

(1) E. Merle, *Étude sur la tuberculose pulmonaire traumatique*. Thèse Paris, 1911.
(2) Perroud, *Congrès de Lille*, 1874.
(3) Teissier, *Lyon médical*, 1873.
(4) Chauffard, *Semaine médicale*, 1896, p. 81.

En 1878, Max Schuller (1) par de célèbres expériences tente d'en donner une preuve expérimentale. Lannelongue et Achard (2), Petrow (3), Rodet et Jeanbreau (4), répétaient et critiquaient quelques années plus tard les expériences de Max Schuller et concluaient que, si le traumatisme ne peut être considéré comme fixateur de bacilles de Koch, il peut du moins être certainement considéré comme aggravateur de lésions préexistantes.

C'est aux mêmes conclusions qu'aboutissent les recherches cliniques de Thoinot, de Mosny, de Vibert, de Forgues et Jeanbreau en France, de Stern, de Silberstein, de Wecler, de Hauf, de Spillecke en Allemagne.

Dans l'immense majorité des cas, le traumatisme en matière de tuberculose ne fait qu'aggraver ou révéler une lésion ancienne. Une fixation du bacille de Koch en ce point ne pourrait être possible que s'il y avait septicémie bacillaire, ce qui est, on le sait, exceptionnel, en dehors de la granulie Si on excepte le cas très rare, où le traumatisme a été lui-même cause d'inoculation (piqûre anatomique), le traumatisme créateur de tuberculose n'existe pas.

Dans quelques cas, il peut être révélateur d'une tuberculose latente et il agit peut-être par la contusion et la dilacération du parenchyme pulmonaire et l'ouverture des vaisseaux qu'il occasionne. Le plus souvent, le traumatisme n'est qu'un aggravateur d'une lésion déjà existante, provoquant parfois l'apparition d'une poussée évolutive.

Au point de vue pratique et médico-légal pour admettre l'influence d'un traumatisme, il faut établir :

1° Que le sujet était indemne de toute manifestation de tuberculose pulmonaire avant l'accident et avait une capacité de travail normale ;

2° Que le traumatisme subi est d'une certaine importance, suivi de symptômes de contusion pulmonaire (hémoptysies) ;

3° Que les symptômes de tuberculose pulmonaire se sont montrés dans un délai suffisamment rapproché de la date de l'accident.

Les mêmes conditions se retrouvent, quand il faut établir l'influence d'une plaie de guerre sur une tuberculose pulmonaire. Comme il a été vu précédemment, Léon Bernard et Mantoux, Sergent et Pruvost, Burnand, Tecon, Boinet ont montré la faible influence de ce facteur sur l'évolution tuberculeuse. Seules les contusions thoraciques paraissent jouer un rôle un peu plus important.

Nous avons vu qu'il en était de même pour les intoxications par les gaz de combat.

Rôle prédisposant des affections respiratoires antérieures.

Les anciens auteurs attachent un rôle assez important comme facteur étiologique aux infections respiratoires antérieures, surtout chroniques, depuis le rhume négligé jusqu'aux broncho-pneumonies et aux pneumonies.

(1) Max Schuller, *Centralblatt für Chirurgie*, 1898.
(2) Lannelongue et Achard, *Gazette des hôpitaux*, 1899.
(3) Petrow, *Centralblatt f. Chirurgie*, 1901.
(4) Rodet et Jeanbreau, *Académie des Sciences*, 1907.

En réalité cette influence phtisiogène des affections aiguës ou chroniques du poumon n'est rien moins que démontrée. Si on excepte les cas où l'affection (bronchite chronique) est elle-même une manifestation tuberculeuse plus ou moins fruste, la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les malades atteints d'affections pulmonaires chroniques que chez les autres individus.

Par contre, le rôle de certaines affections cardiaques qui occasionnent une gêne de la circulation pulmonaire est bien plus considérable et incontestable. En premier lieu il faut citer le rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire, dont les porteurs meurent presque toujours de tuberculose (Bucquoy, Hanot, G. Sée). Il en est souvent de même chez des sujets porteurs d'un gros anévrisme de l'aorte, qui agirait soit par compression directe de l'artère pulmonaire, soit par action sur les pneumogastriques.

De nombreux auteurs considèrent également le rétrécissement mitral comme prédisposant à la tuberculose, tandis que pour d'autres il y aurait antagonisme entre ces deux affections.

En réalité, comme l'ont montré Potain et P. Teissier, cette coïncidence n'est pas exceptionnelle et d'ordinaire il s'agit d'une tuberculose peu fébrile localisée à un sommet fibreux. Souvent d'ailleurs, on croit à la tuberculose en raison d'une hémoptysie imputable à de petits infaretus pulmonaires.

Tuberculose conjugale. — La tuberculose n'est pas rare chez les deux époux et il est facile, le plus souvent, de retrouver qu'un des conjoints a été contaminé par l'autre. D'après une récente statistique publiée par Ward (1), sur 156 cas étudiés, où l'un des époux était tuberculeux, 91 fois l'autre conjoint était atteint (38 p. 100), 16 fois suspect (10 p. 100), 49 fois sain (32 p. 100).

Les femmes de 120 tuberculeux ont été 66 fois reconnues atteintes (55 p. 100), 12 fois suspectes (10 p. 100), 42 fois saines (35 p. 100). Les maris de 36 tuberculeuses étaient tuberculeux dans 69 p. 100 des cas.

Si on compare, comme l'a fait Ward, ces résultats à ceux fournis par l'examen de plus de 1.000 hommes ou femmes pris au hasard, on ne trouve la tuberculose que dans 20 p. 100 des cas. La grosse majorité des époux non tuberculeux est donc contaminée par son conjoint. Ce fait n'a rien de surprenant d'ailleurs, si on songe que la vie conjugale favorise au plus haut point la contagion tuberculeuse directe. Il s'agit le plus souvent de tuberculose par inhalation ou par ingestion. De même H. L. Barnes (2) trouve une mortalité trois fois plus élevée chez les veufs dont le premier conjoint est mort phtisique.

Peut-il y avoir une contamination tuberculeuse par les voies génitales? Si expérimentalement le fait est possible [Cornil et Dobrolowski (3), Gaertner (4), Breton (5)], sa réalité est loin d'avoir été démontrée chez l'homme. Ce mode de contagion avait été défendu autrefois par Verneuil, Fernet et Derulle. Elle pourrait se faire de l'homme à la femme par contamination du

(1) Ward, Conjugual tuberculosis. *Lancet*, 1919, n° 5814, p. 606.
(2) H. Lee Barnes, *The amer. Rev. of Tubercul.*, 1921, n° 8.
(3) Cornil et Dobrolowsky, *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888, p. 239.
(4) Gaertner, *Zeitschrift fur Hygien*, 1893, vol. XIII, p. 217.
(5) Breton, *Annales Institut Pasteur*, octobre 1910.

sperme, qui est bien rarement bacillifère, même en cas de lésions tuberculeuses du testicule, ou de la femme à l'homme par suite de l'existence d'une tuberculose vagino-utérine, qui est exceptionnelle. S'ils existent, ces faits sont très rares et ne jouent qu'un rôle infime dans la genèse de la phtisie pulmonaire.

Tuberculose et infections associées.

Dès la découverte de Koch, un certain nombre d'auteurs, dont Koch lui-même, ont pensé que le bacille tuberculeux n'était pas le seul agent responsable de tous les symptômes présentés par les tuberculeux pulmonaires et que les germes qui pullulent au niveau des cavités pulmonaires étaient la cause d'un certain nombre de troubles et de lésions, d'où la nécessité de distinguer les symptômes qui relèvent du bacille de Koch et ceux qui sont dus aux microbes d'infection secondaire.

L'infection secondaire permettait au clinicien d'expliquer le polymorphisme de la tuberculose : l'infection tuberculeuse évoluait d'abord et le malade ne devenait phtisique cachectique que par l'agression d'autres germes, responsables de la plupart des symptômes phtisiques (fièvre, consomption). De même, c'est l'intervention des infections secondaires qui expliquait les poussées aiguës, que présentaient subitement les tuberculeux avec apparition de symptômes pneumoniques ou broncho-pneumoniques. C'étaient encore les infections secondaires qui provoquaient les complications à distance (endocardites, phlébites, néphrites). Les recherches bactériologiques pratiquées par les premiers auteurs et qui ne présentaient pas toute la rigueur technique nécessaire parurent confirmer cette séduisante théorie.

Spengler, Schutz, Schroeder et Mennes isolèrent facilement des crachats, avec des techniques variées, différents germes associés (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques); Kerchensteiner obtint en 1903 des résultats comparables, il crut pouvoir faire ressortir de ses recherches que certains germes (staphylocoques, streptocoques) sont surtout fréquents chez les phtisiques.

F. Bezançon et Biros (1) ont montré que l'étude des infections secondaires des crachats demande des précautions techniques spéciales. Le crachat doit être examiné le plus tôt possible après son émission et être lavé pour être débarrassé des microbes saprophytes des voies respiratoires supérieures.

Les recherches anatomo-pathologiques fournirent des résultats d'interprétation aussi difficile. Il est fréquent de rencontrer des germes variés au niveau de la paroi des cavernes. Ces germes sont le plus souvent avirulents et leur intervention n'est pas démontrée par l'étude des coupes.

Les résultats expérimentaux ne furent pas plus probants. Depuis Bonhoff, de nombreux auteurs ont expérimenté l'action des germes associés sur la tuberculose expérimentale. Arloing et Nicolas, Sabrazès (avec le streptocoque

(1) A. Biros, Importance de l'examen direct extemporané des crachats après lavage pour l'étude des infections secondaires chez les tuberculeux. *Thèse,* Paris, 1921.

ou un leptothrix), Arloing et Dumarest, Rodet avec le bacille d'Eberth arrivent à des résultats disparates et contradictoires. Kerchensteiner par l'inoculation intra-trachéale d'un mélange de bacilles tuberculeux et de pyogènes obtient chez certains animaux des lésions plus étendues que chez les témoins, mais chez la plupart d'entre eux, les lésions tuberculeuses et pneumococciques évoluent distinctement. F. Ramond et Ravaut arrivent aux mêmes résultats.

Par contre les recherches de Sata, de Petroff, de Prudden, parurent montrer que dans quelques cas l'adjonction d'autres germes accélérait la marche de la tuberculose.

L'un de nous (1) qui a consacré sa thèse à l'étude de cette question a montré que les conclusions des précédents auteurs n'étaient pas probantes.

Expérimentalement, il démontra que l'injection de microbes pyogènes à des cobayes tuberculeux, que cette injection soit faite antérieurement à l'inoculation bacillaire, simultanément, ou postérieurement, ne modifie en rien la marche ou les lésions de la tuberculose expérimentale provoquée. On ne saurait dans aucun cas reconnaître l'action de l'infection associée, sur les lésions tuberculeuses. Les lésions staphylococciques ou streptococciques évoluent d'une façon indépendante, pour leur propre compte.

Cliniquement, il n'est pas possible de mettre en valeur le rôle de l'infection secondaire.

Les techniques bactériologiques récentes ont montré la valeur à peu près nulle de la découverte de germes dans les crachats, et d'ailleurs ces microbes sont décelés avec une fréquence égale chez les individus présentant les gros symptômes phtisiques (fièvre hectique, consomption) et chez les tuberculeux fibreux ou latents, avec bon état général, ou avec bronchite muco-purulente.

Les recherches de microbes dans le sang des phtisiques pratiquées avec une technique rigoureuse montrent des résultats constamment négatifs.

Dernièrement Piery, Mérieux et Gluksmann (2) n'avaient que des résultats négatifs au cours de 22 hémocultures pratiquées à la période ultime de la phtisie.

Enfin l'étude des différentes complications de la phtisie attribuées par les dualistes à l'infection secondaire a démontré que le bacille de Koch intervenait le plus souvent seul [endocardite (Braillon), phlébite (Vaquez, Lesné et Ravaut, Halbron et J. Paraf)], pleurésie purulente (Netter, Léon Bernard et J. Paraf), etc.

De plus il est possible de reproduire avec le seul bacille tuberculeux et ses produits tous les symptômes et toutes les complications de la phtisie.

(1) P. Halbron, *Tuberculose et infections associées*, Thèse Paris, 1906, où l'on trouvera toute la bibliographie antérieure à cette date.

(2) Piery, Mérieux et Gluksmann, Contribution à l'étude des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 14 juin 1921.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques du poumon tuberculeux se présentent aux autopsies avec une très grande variété; les deux types les plus tranchés sont le poumon farci de granulations miliaires de la tuberculose granulique aiguë et le poumon excavé par des cavernes suppurées de la phtisie chronique. Mais il y a toute une série de cas intermédiaires, où les lésions diffèrent selon l'évolution clinique plus ou moins rapide, suivant la date de l'infection première, suivant l'extension des lésions et l'association de processus aigus à une infection tuberculeuse à marche lente. Mais cette étude anatomique autrefois si obscure, si controversée a été éclairée par les recherches anatomo-pathologiques du XIX^e^ siècle, confirmées par la présence de bacilles dans les diverses lésions.

La classification de Laënnec doit rester à la base de toute description : il y a deux grandes formes de lésions, les *tubercutes isolés* et *l'infiltration tuberculeuse*.

Dans sa classification, les tubercules isolés comprenaient quatre variétés principales: les tubercules miliaires, les tubercules isolés, les granulations et les tubercules enkystés. L'infiltration tuberculeuse se divisait en infiltration gélatiniforme, infiltration grise et infiltration jaune. Laënnec montrait que les diverses formes avaient la même évolution anatomique : quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente, dès l'origine, l'aspect d'une matière grise et demi-transparente, qui, peu à peu, devient jaune, opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à sa place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses.

Tubercules et infiltrations sont de même nature, c'est l'unité de la tuberculose, contestée par Reinhardt et par Virchow qui considéraient l'infiltration comme une lésion inflammatoire banale, distincte du tubercule.

On sait comment Grancher et Thaon confirmèrent par l'histologie les idées de Laënnec, vérifiées plus complètement encore par les résultats des inoculations de Villemin et par la découverte du bacille tuberculeux retrouvé depuis Koch dans toutes les variétés de lésions.

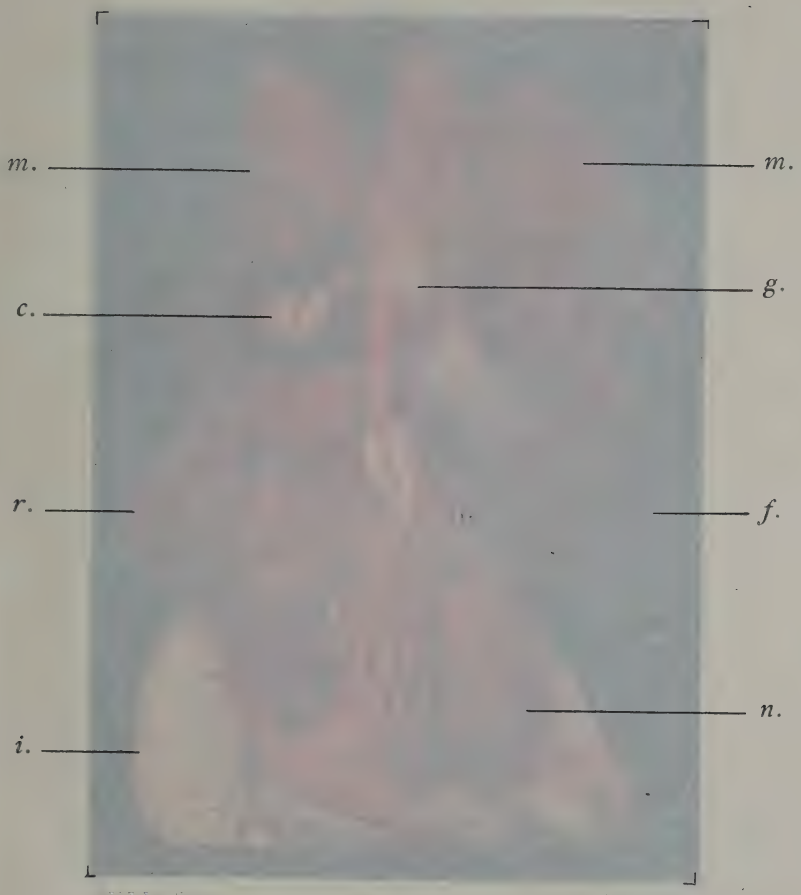
M. LETULLE et P. HALBRON.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Chancre d'inoculation avec granulie secondaire (enfant).

c, chancre d'inoculation à la base du poumon gauche.
m, granulations miliaires parsemant les plèvres.
g, ganglion médiastinal caséeux ; plus bas, un second ganglion également caséifié.
r, rate tuméfiée, farcie de grosses granulations.
f, foie.
r, rein droit incisé.
i, masse intestinale.



[pl. 1]

Planche I.

Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Chancre d'inoculation et granulie secondaire.
(Enfant).

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Follicule tuberculeux.

La lésion histologique élémentaire est le « follicule tuberculeux », qui a été étudié surtout expérimentalement, car dans l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire on trouve toujours des lésions plus complexes. L'étude du follicule tuberculeux a été faite complètement dans un chapitre antérieur (voir *Tuberculose*, fasc. IV p. 187), nous nous contentons d'en rappeler les caractères généraux. Le follicule tuberculeux est constitué, du centre à la périphérie, par une cellule géante centrale, qu'entoure une couronne de cellules épithélioïdes. La cellule géante attire immédiatement l'attention. Elle peut mesurer de 20 à 40 μ sur 30 à 80 μ. Les contours en sont nets, généralement ovalaires. Le protoplasma se colore fortement par l'éosine, mais présente déjà des caractères de nécrobiose, on y colore les bacilles. On peut y compter jusqu'à 15 ou 20 noyaux, tantôt en couronne à la périphérie de la cellule, tantôt accumulés à un pôle; les noyaux arrondis ou allongés se colorent bien. Les cellules épithélioïdes entourent la cellule géante : tantôt arrondies, tantôt polygonales, elles ont des contours difficiles à distinguer, leur protoplasma est clair et granuleux, et annonce une prochaine dégénérescence. Le noyau est variable : allongé et pâle, ou rétracté et coloré. La périphérie du follicule est constituée par des cellules embryonnaires, ou lymphocytes, petits éléments à noyau rond, opaque, entouré d'une mince couche protoplasmique; ils représentent soit une région de diffusion centrifuge des germes pathogènes, soit une réaction sub-inflammatoire tendant à limiter l'invasion. Le follicule tuberculeux (1) avec sa tendance à la caséification centrale se retrouvera plus ou moins modifié dans le plus grand nombre des lésions, mais sa constitution histologique n'est pas spécifique; en particulier la cellule géante se rencontre dans les diverses inflammations chroniques, sa constatation est une forte présomption de tuberculose; seule, la présence du bacille tuberculeux permet d'affirmer la nature de la lésion.

Le follicule tuberculeux n'est pas une formation invariable, il subit des évolutions, dont la plus fréquente est la dégénérescence vitreuse, puis caséeuse, sort habituel des lésions tuberculeuses. On peut y observer au contraire un certain degré de transformation fibreuse. Processus de caséification ou processus fibreux seront étudiés dans les lésions plus complexes que nous décrirons ensuite.

TUBERCULOSE PULMONAIRE GRANULIQUE

Le poumon est parsemé d'un très grand nombre de petites saillies, les tubercules miliaires de Laënnec. La coupe des poumons apparaît souvent

(1) L'histogénèse du follicule tuberculeux est encore aujourd'hui sujette à discussion. Pour certains auteurs, les cellules connectives et endothéliales font tous les frais du follicule élémentaire en proliférant, puis en succombant à la caséification. Pour Metchnikoff, Yersin, Borrel, l'action leucocytaire est primordiale, les polynucléaires accourent d'abord, mais leur rôle est passager, les endothéliums vasculaires, les mononucléaires, les cellules fixes mobilisées exercent sur place leur fonction phagocytaire à l'égard du bacille et coopèrent à l'édification de « l'îlot infectieux ».

congestionnée et les tubercules miliaires tranchent par leur couleur pâle, qui varie du gris blanchâtre (grains gris semi-transparents, de Laënnec) au blanc jaunâtre terne, ou même au jaune sale du fromage. Laënnec insistait sur l'opacité jaunâtre de ces formations, il les opposait ainsi aux granulations miliaires de Bayle, caractérisées par leur aspect brillant, leur transparence incolore.

Laënnec considérait la granulation miliaire comme une première étape de la formation de la tuberculose miliaire; on admet actuellement que la granulation de Bayle est une granulation fibreuse, donc d'inoculation plus ancienne. D'ailleurs, dans le langage courant actuel, on décrit sous le nom de granulations les tubercules miliaires de Laënnec.

Le volume des tubercules miliaires varie très sensiblement. Le plus grand nombre, dans la granulie d'Empis, a les dimensions et même la forme d'un grain de millet, c'est-à-dire de 2 à 2 millimètres et demi.

Les plus gros peuvent même atteindre le grain de chènevis (c'est-à-dire 4 à 5 millimètres). On peut observer tous les intermédiaires et même des « granulations » inférieures à 2 millimètres (sub-miliaires). On peut arriver ainsi progressivement aux plus fines granulations, qui ne seront plus décelées que par l'examen microscopique.

Les tubercules miliaires peuvent être encore plus volumineux, ils deviennent alors de véritables nodules ou tubercules crus, et nous verrons la place qu'il faut donner à ces lésions dans l'anatomie pathologique du poumon tuberculeux.

Il faut ajouter que dans un poumon il y a de grandes variations dans le volume des tubercules miliaires, de même que dans leur apparence plus ou moins caséeuse, ce qui ne surprendra pas quand on sait que l'affection évolue le plus souvent par poussées successives.

La granulie se reconnaît non seulement à la vue, mais au toucher. La congestion cache parfois les tubercules les plus petits, mais le doigt qui passe à la surface du poumon ou qui en écrase une tranche sent la consistance ferme et cartilagineuse des granulations, qui à jour frisant font saillie sur la surface du poumon.

La forme des tubercules est décrite comme « obronde », elle est en réalité bien souvent anguleuse à la loupe, par formation de pointes, qui accentuent leurs rapports avec le parenchyme voisin et assurent la continuité sur laquelle insistait fort Laënnec.

Le nombre et la répartition des granulations sont variables suivant l'histoire clinique, suivant que la granulation a été « primitive » et s'est généralisée sur un poumon en apparence indemne, ou qu'elle n'a été qu'une poussée terminale au cours d'une tuberculose ancienne et souvent étendue.

Dans les cas les plus purs, le nombre des granulations est formidable ; on les trouve partout, dans les deux poumons, il faudrait en compter approximativement des millions (Letulle). Au contraire, dans les granulies terminales on ne trouve parfois qu'un nombre assez restreint de tubercules miliaires au niveau des bases, et quelquefois de l'une d'elles seulement.

Dans un même cas, les granulations ne sont pas toujours distribuées d'une façon uniforme : certaines portions sont vraiment farcies et les tuber-

cules sont presque confluents, alors qu'en d'autres points, les granulations sont assez discrètes, respectant même des zones étendues.

Il paraît y avoir une certaine prédilection des granulations pour les régions scissurales et en général pour la portion sous-pleurale du parenchyme. D'ailleurs la coexistence de granulie pleurale est fréquente, mais non constante.

Le plus souvent le poumon est congestionné et œdémateux; on peut y trouver, en outre, des foyers de splénisation et même de broncho-pneumonie. La granulie s'accompagne dans le plus grand nombre des cas d'*emphysème*. Outre l'emphysème chronique, localisé au sommet et aux bords du poumon, on observe un emphysème aigu secondaire aux lésions granuliques; il donne au poumon un aspect très spécial: l'organe est tuméfié et pâle. Cette blancheur du poumon a été attribuée par certains auteurs à l'oblitération des vaisseaux par les granulations.

La plèvre, outre les tubercules miliaires de sa surface, est souvent couverte de fausses membranes fibrineuses, accompagnées parfois d'un épanchement séro-fibrineux ou même hémorragique.

Les bronches de tout calibre peuvent être enflammées, rouges, couvertes de mucus.

On trouve le plus souvent au niveau du poumon, et surtout des ganglions trachéo-bronchiques, la lésion tuberculeuse ancienne, qui selon la loi de Bühl, aura été le point de départ de la granulie. Assez souvent, le foyer ancien siégera dans les os, les articulations ou l'appareil génito-urinaire.

Enfin, la généralisation de la tuberculose miliaire est très fréquente et on trouve les granulations au niveau des reins, du foie, de la rate, du péritoine, des méninges, partout en un mot, mais avec plus ou moins d'abondance, ainsi qu'on peut le prévoir habituellement, d'après l'évolution clinique.

En plus des lésions granuliques, on trouve des lésions secondaires à la gêne circulatoire : dilatation du cœur droit, congestion hépatique. Le foie prend l'aspect muscade ; on y rencontre assez souvent la cirrhose hépatique hypertrophique graisseuse décrite par Hutinel et Sabourin.

Structure microscopique des tubercules miliaires.

Sur une coupe, à un faible grossissement, les granulations apparaissent comme de petits nodules opaques tranchant sur la clarté finement dentelée du tissu pulmonaire normal. Ces nodules, de dimensions variables, semblent semés sans ordre dans toutes les parties du lobule pulmonaire : périphérie du lobule, au-dessous de la plèvre ou au niveau des cloisons interlobulaires, conduits vasculaires et canaux bronchiques, infundibula; elles semblent cependant se poser de préférence sur les cloisons interstitielles. La forme des tubercules miliaires n'est pas ronde, mais anguleuse, les bords de la granulation étant limités par le contour des cavité aériennes, les angles de la granulation forment de véritables pointes d'accroissement. Sur une coupe d'ensemble, l'origine vasculaire des granulations est aisée à reconnaître : dans le plus grand nombre des cas, elles sont orientées autour d'un petit vaisseau, d'où le nodule irradie dans les interstices conjonctivo-vasculaires.

M. Letulle et P. Halbron.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Granulie pulmonaire.

m, granulation miliaire typique, avec son centre caséeux et ses pointes insinuées entre les cavités alvéolaires.

i, infundibulum sous-pleural coiffé par une granulation.

t, granulation étalée, ouverte dans les cavités aériennes voisines.

g, trois granulations miliaires conglomérées, on y reconnaît des débris de l'armature élastique.

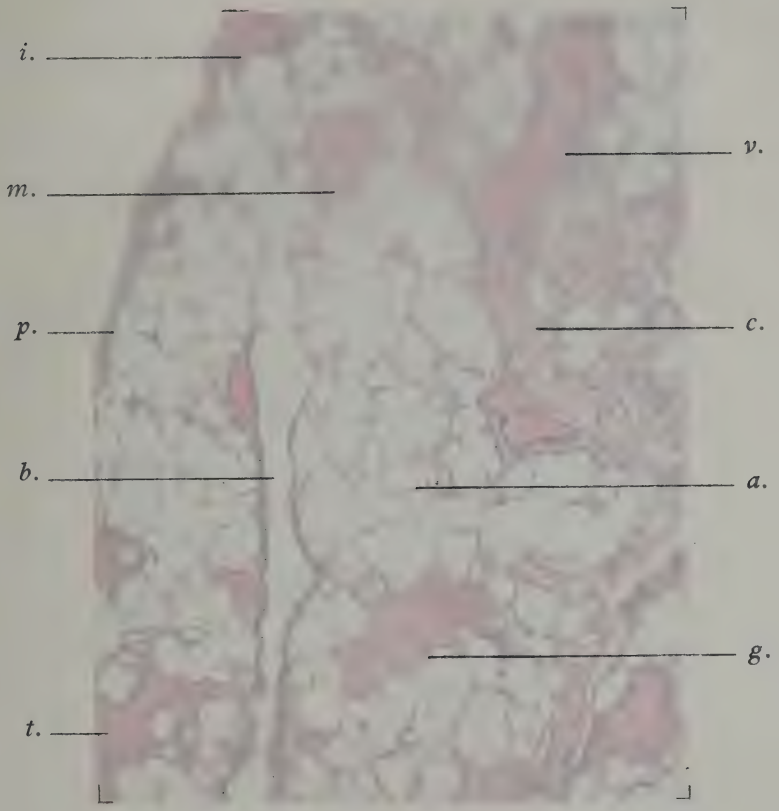
v, veine pulmonaire (coupée en long). Une granulation tuberculeuse péri-veineuse a envahi de dehors en dedans la cavité du vaisseau.

c, cloison intra-lobulaire.

a, plusieurs alvéoles pulmonaires en section transversale.

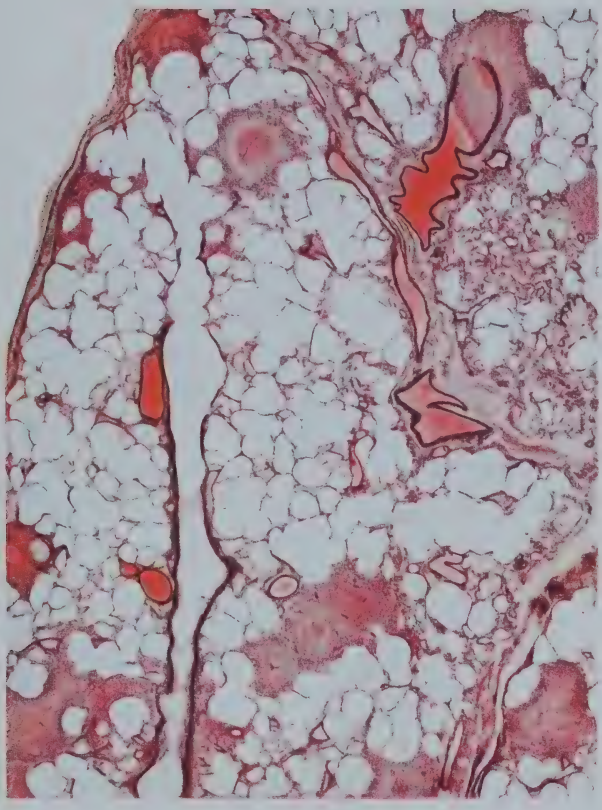
b, bronche intra-lobulaire coupée en long, se prolongeant jusqu'à l'infundibulum sous-pleural.

p, plèvre viscérale.



[pl. 2]

Planche II.



Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{12}{1}$

Granulie pulmonaire.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Dans d'autres cas, la granulation, quelle que soit son origine, a une apparence péribronchique ; on la voit engainer une bronchiole acineuse ou un conduit alvéolaire.

A un plus fort grossissement, la granulation manifeste au premier examen sa tendance à la nécrose : la zone centrale est caséifiée et le tubercule apparaît comme formé par la réunion d'un nombre variable de follicules tuberculeux primitifs conglomérés, avec leur zone centrale et leurs cellules épithélioïdes en voie de dégénérescence caséeuse.

Les colorations habituelles à l'hématéine-éosine, complétées par des colorations électives des fibres élastiques (à l'orcéine, de préférence) permettent de suivre le développement de la granulation. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que le tubercule miliaire est déjà une lésion autrement complexe que le follicule tuberculeux primitif et modifie profondément la structure du poumon.

Le centre de la granulation est plus ou moins altéré par la caséification. On peut y voir encore la coalescence des follicules primitifs, possédant chacun ses cellules géantes et sa couronne de cellules épithélioïdes. Le plus souvent, le tiers environ de la granulation est occupé par une masse caséeuse. La matière caséeuse est facile à distinguer à la coloration rouge brique sale que lui donne l'éosine ; elle se compose d'une substance homogène, sèche, friable, à la façon du fromage. Les éléments y sont désagrégés : on y reconnaît à peine quelques fibres élastiques morcelées et des débris cellulaires. Les granulations graisseuses y sont abondantes. Les bacilles de Koch sont difficiles à colorer dans cette masse. Le centre de la zone caséeuse peut se ramollir et se liquéfier, fait très important pour la pathologie générale de la tuberculose.

Au pourtour de la zone caséeuse, on trouve un amas de cellules comparables aux cellules épithélioïdes du follicule primitif, avec de gros éléments cellulaires polygonaux, sans vaisseaux, subissant déjà un début de caséification. La périphérie du tubercule est marquée par une infiltration de petits lymphocytes à noyaux vivement teintés, qui marquent la limite de la zone d'accroissement. Entre les lymphocytes, on trouve quelques fibroblastes accompagnés de fibrilles connectives et quelques fibres élastiques du tissu fondamental. De petites fusées de lymphocytes s'insinuent en traînées dans les cloisons inter-alvéolaires voisines ; ils peuvent être ultérieurement touchés par la caséification et étendre considérablement les lésions.

Il y a cependant une ébauche de résistance locale au niveau de la granulation. Dans la zone épithélioïde existe une réaction conjonctive, manifestée par la présence des fibroblastes, de longues fibres conjonctives et de néocapillaires. La transformation fibreuse peut ainsi se produire, comme nous le verrons.

L'extension du tubercule miliaire est le phénomène habituel, si la survie du malade est suffisante. Les alvéoles pulmonaires se trouvent comblés par des proliférations cellulaires et, d'autre part, le tubercule affleure les cavités aériennes, canal alvéolaire, bronchiole acineuse, qui entrent en contact avec la masse caséeuse, dont nous avons vu le ramollissement commencer. Il se produit ainsi réellement une *tuberculose miliaire ouverte* mettant des bacilles en

liberté dans les voies respiratoires. Les bronches intra-lobulaires et même sus-lobulaires sont envahies de proche en proche par la granulation caséeuse, il se fait un thrombus caséeux intra-bronchique. Cette tuberculisation de la bronche pourra être le point de départ « d'embolies bacillifères aériennes » qui inoculeront des parties encore saines du parenchyme respiratoire.

L'accroissement de la granulation se fera également vers les vaisseaux sanguins, en particulier vers les veines pulmonaires. Il se fait une effraction progressive de la paroi veineuse, de dehors en dedans : périphlébite, mésophlébite avec dislocation des fibres élastiques et endophlébite. On trouve alors un bourgeon caséeux intra-veineux, qui tantôt amène l'oblitération du vaisseau enfoui dans la granulation, tantôt reste pariétal, mais déverse dans la circulation des bacilles virulents. On voit l'importance de ces phlébites tuberculeuses dans la pathogénie des granulies viscérales au cours des formes diverses de la tuberculose pulmonaire.

Les lésions histologiques ne se limitent pas aux aspects typiques du nodule miliaire multi-folliculaire. Il y a des réactions inflammatoires de l'alvéole, de type différent de la granulation et qui se développent à son contact ; les alvéoles sont remplis de grosses cellules vésiculeuses en voie de dégénérescence (alvéolite catarrhale); d'autres alvéoles sont congestionnés et remplis de globules rouges. Ce seront de véritables broncho-pneumonies tuberculeuses péri-granuliques, dans lesquelles on trouve des bacilles tuberculeux. Ce sont des formes de transition entre la forme granulique et la forme infiltrée (1). MM. Letulle et Bezançon ont même observé, dans des cas de tuberculose asphyxique aiguë, soit uniquement des broncho-alvéolites tuberculeuses aiguës, soit des lésions œdémateuses et congestives. En réalité, la coexistence de lésions granuliques et d'altérations alvéolaires bronchio-pneumoniques est beaucoup plus commune que ne le comportent les descriptions classiques.

TUBERCULOSE BRONCHO-PNEUMONIQUE ET PNEUMONIQUE

Lésions d'infiltration de Laënnec.

Nous comprenons dans ce chapitre les cas de tuberculose à évolution aiguë dans lesquels l'autopsie montre des lésions diffuses, broncho-pneumoniques ou pneumoniques, s'opposant aux lésions granuliques. C'est l'infiltration tuberculeuse de Laënnec s'opposant aux tubercules miliaires.

Laënnec décrivait trois formes d'infiltration : l'infiltration grise, l'infiltration jaune crue, qui n'est qu'une transformation progressive de la première et l'infiltration tuberculeuse informe ou gélatiniforme, qui est en réalité une variété de l'infiltration grise.

La pneumonie caséeuse est le type le plus net de l'infiltration grise. La lésion tire son nom de pneumonie tant de la marche clinique de l'affection que de son aspect macroscopique. Nous verrons qu'au point de vue histolo-

(1) Ces alvéolites élaborent parfois des granulations intra-alvéolaires, (v. Planche III) qui s'opposent aux tubercules granuliques habituels, lesquels sont extra-alvéolaires.

gique, elle est tantôt une pneumonie, tantôt une broncho-pneumonie tuberleuse.

Pneumonie caséeuse. — La *pneumonie caséeuse* envahit habituellement un seul poumon. Son étendue est variable, parfois elle ne forme qu'un petit noyau, elle prend habituellement une partie d'un lobe, ou même un lobe entier et dans quelques cas la presque totalité du poumon. L'altération siège plus souvent à droite. Elle n'a pas de prédilection pour le sommet, comme les lésions chroniques; elle serait même plus fréquente à la base. Elle siège souvent au bord antérieur. Le bloc pneumonique est dur, imperméable à l'air, plongeant par suite au fond de l'eau. Sur la tranche de section, les parties atteintes paraissent tuméfiées, d'un blanc jaunâtre uniforme ou moucheté de gris ou de vert, suivant l'intensité de l'anthracose : elles prennent ainsi l'aspect du fromage de Roquefort. La surface est terne, plane, sèche. La consistance est ferme, onctueuse; en même temps, le tissu est fragile et s'écrase sous la pression. La pneumonie franche, même à sa période d'hépatisation grise, s'en différencie par sa couleur moins blanche, l'état granuleux de sa surface, une fermeté moins grande et l'humidité au raclage. Souvent le bloc caséeux est fissuré, craquelé ou creusé de cavités déchiquetées, anfractueuses, mal limitées, formant en plein tissu caséeux de véritables cavernes par évacuation. Cette lésion cavitaire peut décoller la plèvre et la rompre, donnant un pneumothorax. Cette évolution est d'autant plus facile que la pneumonie caséeuse ne s'accompagne pas habituellement d'adhérences pleurales.

La broncho-pneumonie caséeuse à noyaux lobulaires a habituellement une marche moins aiguë et se retrouve surtout sur des poumons présentant des lésions de phtisie chronique. Outre les lésions anciennes, le poumon contient des nodules caséeux, jaunâtres, disséminés, soulevant un peu la plèvre et saillant sur la section. Ils peuvent confluer, sans que cependant leurs contours cessent d'être distincts. Habituellement durs, ils peuvent être ramollis et excavés à leur centre. Chez l'adulte, leur diamètre varie de 5 millimètres à 2 centimètres et demi, environ. Leur forme est sensiblement arrondie. Sans avoir de localisation particulière, ils prédominent cependant aux parties déclives des lobes inférieurs et sur la languette antérieure du poumon.

Les lésions ne sont pas uniquement constituées par ces masses caséeuses (infiltration de la matière caséeuse jaune crue de Laënnec). A leur voisinage, on trouve des amas de matière grise plus ou moins foncée, transparente, de « surface lisse et polie, de texture homogène », presque aussi fermes qu'un cartilage : infiltration grise.

L infiltration gélatiniforme est ordinairement peu étendue, formée par une matière humide plutôt que liquide, incolore ou légèrement sanguinolente et qui a l'aspect d'une gelée, un peu teintée de rose, la faisant ressembler à de la confiture de mirabelles. On trouve au milieu de l'infiltration grise ou gélatiniforme des zones jaunes qui indiquent la transformation caséeuse.

Autour des masses infiltrées, le tissu pulmonaire peut être normal ou à peine altéré; parfois on y rencontre de la congestion, de l'œdème, des îlots

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Lésions alvéolaires péri-granuliques.

g, cellule géante bacillifère enclavée au milieu d'une cavité aérienne en voie de tuberculisation.

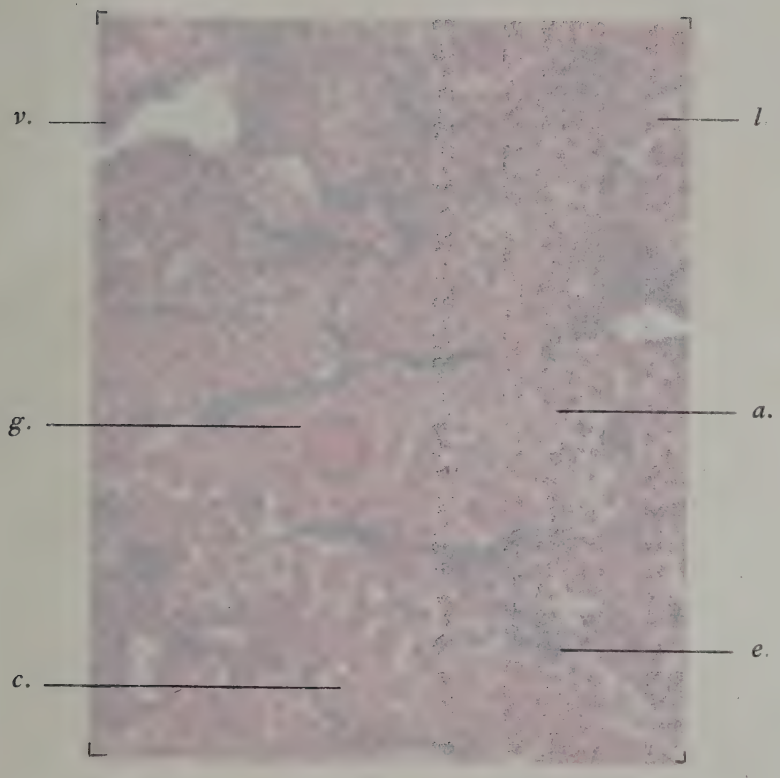
a, contenu alvéolaire constitué par différents éléments cellulaires (macrophages et épithéliums), plus ou moins altérés.

c, cavité alvéolaire péri-granulique remplie d'éléments en voie de nécrose.

l, cavité alvéolaire également enflammée, dans laquelle on reconnaît des leucocytes et une bande d'épithélium en voie de destruction.

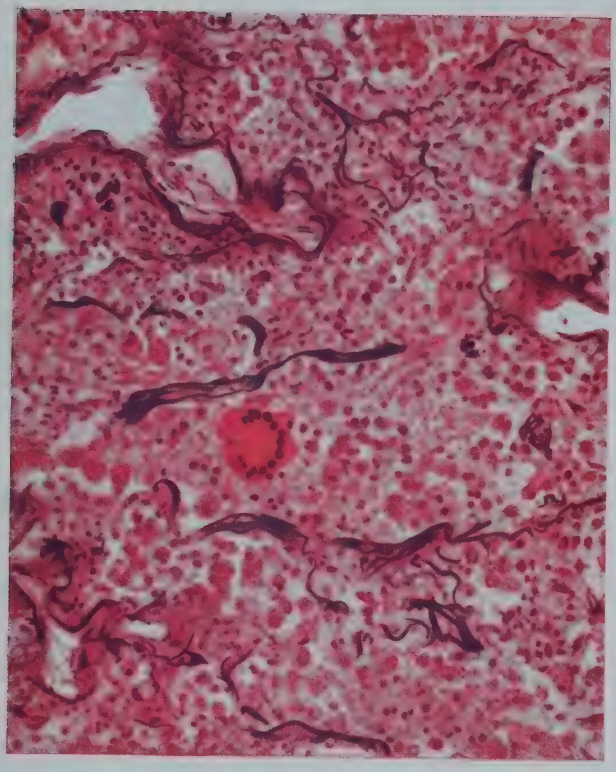
e, armature élastique inter-alvéolaire en voie de dissociation au milieu des cavités aériennes enflammées.

v, veine pulmonaire en coupe oblique.



[pl. 3]

Planche III.



Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{180}{1}$

Lésions alvéolaires péri-granuliques.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

de broncho-pneumonie et d'emphysème ou des cordons noueux de lymphangite tuberculeuse aboutissant aux ganglions du médiastin.

Les lésions histologiques se présentent sous trois types : la pneumonie caséeuse proprement dite, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la splénisation bacillaire.

La pneumonie caséeuse, à un faible grossissement, montre de vastes champs opaques, dont toutes ou presque toutes les cavités aériennes sont remplies de matière caséeuse. Parfois irrégulières, ces masses caséeuses affectent le plus souvent une topographie anatomique bien définie, lobulaire habituellement.

Dans les lésions récentes ou à la périphérie des lésions plus anciennes, on voit une véritable hépatisation. Les alvéoles sont gorgés de fibrine, les canaux alvéolaires distendus par des exsudats fibrino-leucocytaires, qui, à première vue, ne diffèrent guère de ceux d'une pneumonie franche. Cependant, la nature tuberculeuse des lésions se décèle par certains détails : dans les alvéoles où la fibrine se dépose en couche mince à la surface de l'épithélium en voie de destruction, les éléments cellulaires sont morts ou ont disparu, contrairement à ce qui se passe dans l'hépatisation pneumonique ; la fibrine est modifiée, elle a perdu l'aspect fibrillaire, elle se tasse, prend une coloration brique tirant vers le brun et, dans son épaisseur, on ne retrouve plus un seul élément cellulaire nucléé. Le reste de la cavité respiratoire est occupé par de la fibrine fibrillaire, dont les mailles enserrent quelques cellules volumineuses, pâles, vacuolaires, avec des noyaux prenant mal les colorants. (Cette alvéolite du début est déjà « caséogène ».) Les bacilles tuberculeux s'y retrouvent en abondance, soit en plein exsudat, soit dans le protoplasma des cellules volumineuses, macrophages bacillifères.

La transformation caséeuse se poursuit et, à ce stade de *nécrobiose caséogène*, les lésions sont caractéristiques. Les cavités aériennes sont distendues par les exsudats ; la fibrine se tasse par place en blocs amorphes, d'où disparaissent les éléments cellulaires. Acini, bronchioles et infundibula apparaissent comme bourrés à l'extrême par une sorte de mastic opaque, plus ou moins grenu, sec et cassant, entièrement anhiste. Cette matière qui envahit jusqu'aux bronchioles acineuses et aux bronches intra-lobulaires provient d'une mortification particulière, nécrose caséifiante, ayant frappé l'ensemble des produits inflammatoires accumulés dans les cavités aériennes. La pneumonie au lieu de tourner à l'hépatisation grise, à la suppuration, vire à la caséification. L'étude des lésions des divers éléments du poumon s'éclaire ainsi.

Les masses caséeuses se fusionnent en remplissant les cavités aériennes, les canaux alvéolaires et la bronchiole acineuse dont les parois se fondent dans la masse. L'orcéine permet de reconnaître que l'armature élastique du poumon est disloquée. Les espaces inter-acineux et inter-lobulaires sont également envahis par le processus inflammatoire ; le tissu connectif de la lésion est infiltré de sérosité œdémateuse, de fibrine et de macrophages, puis il est noyé dans la nécrose caséifiante qui envahit ses éléments et s'étend ainsi en n'épargnant aucune des parties constitutives du pédicule du lobule pulmonaire.

M. Letulle et P. Halbron.

Les veines pulmonaires sont vite envahies par les lésions caséeuses environnantes. Au voisinage du foyer d'infiltration, les veines présentent un processus de périphlébite, de mésophlébite, et enfin d'endophlébite, qui devient rapidement le siège de caséification. L'endophlébite, d'abord pariétale, devient générale et oblitérante et aboutit à la transformation de toute la veine en un bloc fibrinoïde. L'artère bronchique, qui accompagne la bronche intra-lobulaire, est de même rapidement caséifiée.

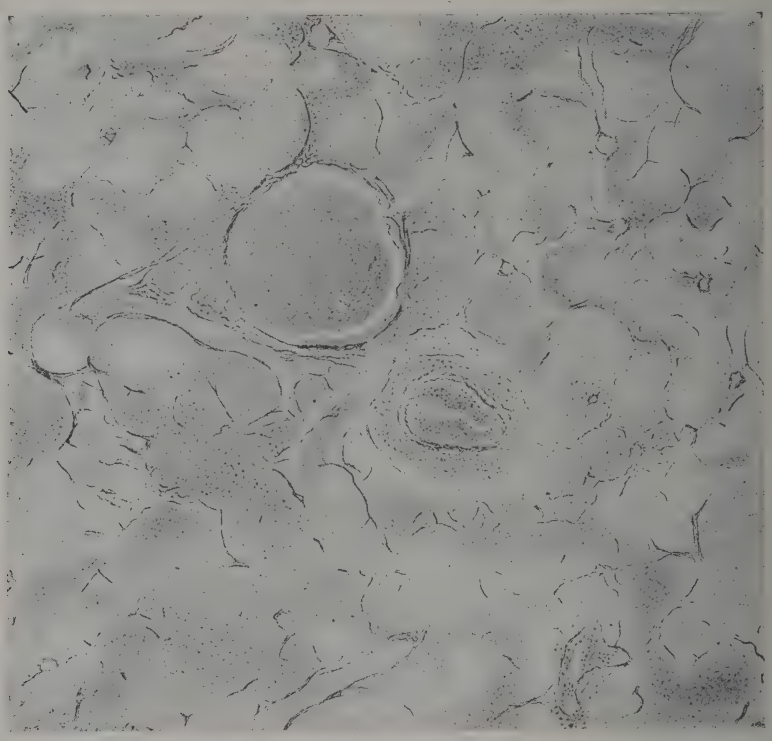


Fig. 1. — *Pneumonie caséeuse.* — (Coloration par l'orcéine. Grossissement 65/1). Transformation caséeuse diffuse de tout l'appareil respiratoire. L'armature élastique des bronches, des alvéoles et des vaisseaux est seule encore, en partie, reconnaissable. La bronche, délimitée par un cercle élastique incomplet, est comblée par la matière caséeuse. On reconnaît au-dessus d'elle, à droite, l'artère pulmonaire oblitérée, après avoir été atteinte de lésions inflammatoires. Quelques cavités alvéolaires distendues par les lésions tuberculeuses se montrent encore de place en place.

L'artère pulmonaire offre une plus grande résistance à la caséification. Ses couches successives sont plus lentes à être envahies. Cependant la périartère est rapidement transformée, puis l'armature élastique et les fibres musculaires de la mésartère sont progressivement détruites et le bourgeonnement consécutif de l'endartère aboutit à l'oblitération du vaisseau.

Les vaisseaux lymphatiques sont habituellement englobés d'une façon complète et précoce; dans certains cas, on peut saisir le processus de la lésion et vérifier l'existence d'une thrombo-lymphangite aiguë caséifiante.

La plèvre est atteinte par l'extension de la caséification : celle-ci s'étend

vers la face profonde du squelette pleural, qui se morcelle. On voit à la périphérie du tissu caséeux des traînées lymphocytaires, comme dans la tuberculose folliculaire. La caséification de la plèvre peut aller jusqu'à la rupture du feuillet viscéral et produire un pneumothorax.

Broncho-pneumonie tuberculeuse. — La broncho-pneumonie tuberculeuse diffère histologiquement de la pneumonie caséeuse, tout comme la structure d'une broncho-pneumonie banale se différencie de celle d'une pneumonie.

Entre les blocs caséeux, dont le développement naît toujours et progresse autour des ramifications bronchiques, se trouvent des zones étendues de parenchyme pulmonaire vivement enflammé et dont les lésions constituent la splénisation.

Les plus petits îlots broncho-pneumoniques sont remarquables par leur forme anguleuse, souvent découpée ou foliacée ; ils sont opaques, de coloration rouge brique par l'éosine, et alternent avec les placards inflammatoires voisins.

Le centre des îlots est occupé par une bronche tuberculisée et oblitérée par une masse caséeuse. Sur des coupes favorables, on peut suivre le trajet d'une de ces bronches et voir que, sur toute sa hauteur, la paroi a été détruite par l'infiltration bacillaire caséifiante, qui n'épargne même pas l'armature élastique. La lumière du conduit est bouchée par un amas de matière tuberculeuse résultant, soit d'un embolus caséeux, soit de la transformation des exsudats dus à l'inflammation de la paroi et à l'afflux leucocytaire.

La péribronchite caséeuse atteint les vaisseaux péribronchiques, le tissu cellulaire voisin et les alvéoles péribronchiques : la caséification diffuse en masse, sans qu'il y ait trace de formations nodulaires, du moins au début.

Le foyer broncho-pneumonique est complété par les lésions du territoire pulmonaire correspondant ; dans la plupart des cas, on ne constate qu'une transformation caséeuse diffuse, mais quand on étudie les divers stades de cette transformation, on voit qu'il y a dans la région péri-bronchique toutes les lésions élémentaires des alvéolites : œdème aigu, pneumonie catarrhale, congestion hémorragique, afflux de macrophages, exsudat fibrino-leucocytaire, et que ces lésions aboutissent, le plus souvent, à l'infiltration caséeuse. Nous verrons plus loin en quoi ces altérations diffèrent de celles de la splénisation tuberculeuse.

Le noyau broncho-pneumonique tuberculeux aboutit presque fatalement à la fonte puriforme et à la formation de cavernules, répondant au tableau de la phtisie ulcéreuse suraiguë ou galopante. Rarement, on peut assister à une transformation fibreuse centripète, tendant à enkyster le foyer broncho-pneumonique tuberculeux et, dans ce cas, l'apparition de follicules bacillifères giganti-cellulaires au pourtour du bloc en voie de sclérose est commune.

Il faut signaler l'association très fréquente dans le même poumon des lésions de la pneumonie et de celles de la broncho-pneumonie caséeuse.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

Planche inédite en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Broncho-pneumonie tuberculeuse (pneumonie caséeuse).

c, bloc caséeux massif pseudo-lobaire, rappelant l'aspect de la pneumonie caséeuse. La teinte légèrement verdâtre est due à l'importance des lésions anthracosiques préalables.

p, lobules caséifiés sous-pleuraux commençant à envahir le dôme pleural.

b, foyers broncho-pneumoniques corticaux envahissant le lobe inférieur.

n, îlots broncho-pneumoniques récents disséminés à la base du poumon.

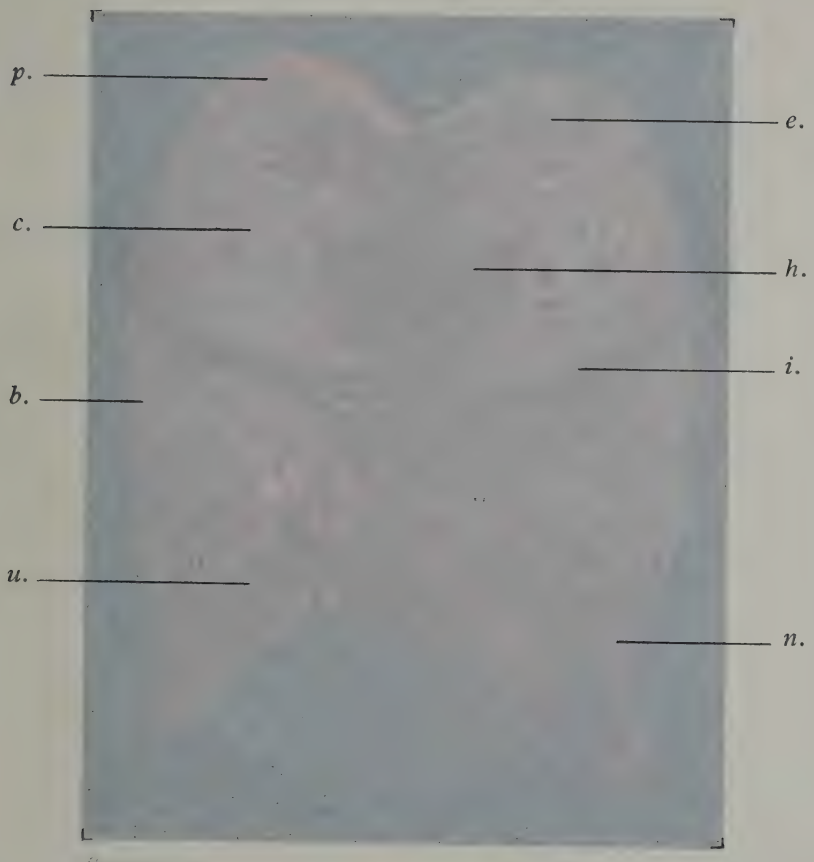
e, cloisons interlobulaires conservées et tranchant sur les lobules caséeux voisins.

h, hile du lobe supérieur ayant échappé à la caséification.

i, plèvre interlobulaire symphysée.

u, une bronche du lobe inférieur en voie de caséification.

Planche IV



Dessin n. n. — E. Normand, Phot.

Broncho-pneumonie tuberculeuse.
Pneumonie caséeuse.

Masson et Cie, éditeurs.

Planche IV.

Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Broncho-pneumonie tuberculeuse.
(Pneumonie caséeuse)

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Splénisation tuberculeuse.— On groupe sous ce nom les lésions inflammatoires alvéolaires qui ne ressortissent directement ni à la tuberculose folliculaire, ni à la pneumonie caséeuse. Elles constituent une véritable « zone d'extension » au pourtour des lésions tuberculeuses pneumoniques et broncho-pneumoniques. Cette extension se fait par larges placards qui ne semblent respecter aucun des éléments pulmonaires.

La splénisation du poumon se reconnaît souvent à l'œil nu. A l'une des bases, on constate que le lobe est lourd, rouge vif et a perdu sa souplesse normale. Sur les coupes, le parenchyme pulmonaire contient une certaine quantité de liquide rougeâtre et hyperémié. La surface de section est plane et brillante ; elle laisse écouler une sérosité abondante et sanguinolente. De place en place, on peut voir saillir un îlot jaunâtre de broncho-pneumonie, avec centre plus ou moins caséeux.

Au microscope, les lésions sont très variables, surtout dans les broncho-pneumonies ; elles forment, sur les coupes, des placards accolés les uns aux autres, mais de coloration différente, suivant le degré de la caséification.

Le premier stade est caractérisé par une intense congestion œdémateuse des parois alvéolaires. Les capillaires sont distendus ; les épithéliums sont tuméfiés ou proliférés et restent en place au début. La cavité est distendue par de la sérosité à laquelle se mêlent des éléments cellulaires. Ces éléments sont de deux ordres : des cellules de la paroi et des leucocytes ; les épithéliums alvéolaires se sont multipliés, les uns sont fusiformes ou polygonaux, adhèrent encore à la paroi et forment un lambeau partiellement décollé ; les autres sont vésiculeux et flottent dans la sérosité. Les leucocytes sont, ou des cellules à poussières, ou des mononucléaires diapédésés et altérés, dont le protoplasma contient des débris phagocytés et dont le noyau est également altéré et rétracté. On voit aussi quelques lymphocytes et quelques mononucléaires volumineux flottant dans la cavité.

A un stade ultérieur, les lésions deviennent plus marquées et ont attiré depuis longtemps l'attention des anatomo-pathologistes, qui les ont décrites sous le nom de *pneumonie catarrhale ;* elles correspondent aux signes cliniques de congestion pérituberculeuse : les macrophages s'accumulent dans les cavités aériennes ; on y trouve quelques fibrilles de fibrine et des globules rouges. Ceux-ci peuvent être assez abondants pour donner lieu à de véritables apoplexies alvéolaires.

La splénisation tuberculeuse n'est caractéristique que si l'on y constate la *nécrose vitrifiante.* Cette lésion réponde à l'infiltration gélatiniforme et la preuve de la nature tuberculeuse en est donnée par la constatation de bacilles de Koch.

La nécrose vitrifiante se manifeste à l'intérieur de l'alvéole par des lésions des macrophages. Le noyau se brise en plusieurs fragments irréguliers, de moins en moins colorables. Le protoplasma de la cellule subit, sur place, une métamorphose très apparente : l'élément tuméfié prend un aspect terne, ses vacuoles disparaissent, puis les débris nucléaires se fondent et la masse devient un bloc de substance sèche, de forme plus ou moins anguleuse.

Les macrophages vitrifiés se réunissent en petites masses, qui dessinent, d'abord une sorte de mosaïque dans la cavité de l'alvéole, puis se fondent en

un bloc unique ; de leur côté, les parois alvéolaires et les cloisons interstitielles sont atteintes elles-mêmes par la vitrification.

Ce stade de vitrification n'est qu'une préface à la caséification qui siège dans les parties voisines et transforme, de proche en proche, le bloc central et les alvéoles ; les parties vitrifiées deviennent de plus en plus opaques et tassées, granuleuses, sèches et friables, d'un rouge brun sombre. Cette trans-

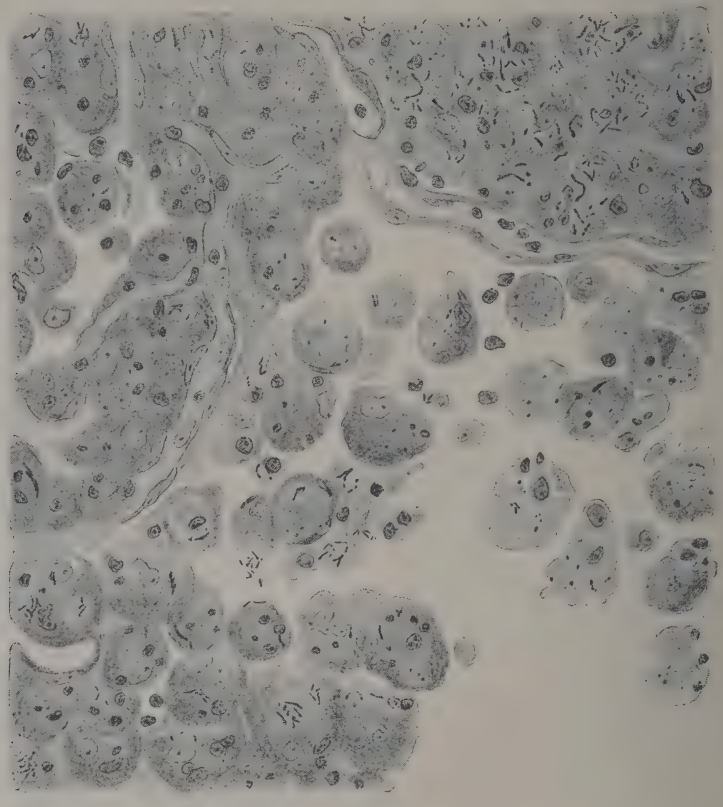


Fig. 2. — *Alvéolite catarrhale bacillaire* (Grossissement 600/1).
Les gros macrophages vésiculeux, en voie de désintégration, sont souvent gorgés de bacilles de Koch.

formation répond au passage de l'infiltration gélatiniforme à l'infiltration jaune cru de Laënnec.

L'évolution habituelle des foyers d'infiltration, si la survie est suffisante, est la fonte puriforme et la formation de cavernes. Il peut se développer un processus de sclérose. La sclérose autour des foyers peut avoir son siège dans les cloisons inter-lobulaires. Dans quelques cas, le contenu alvéolaire s'organise et devient le point de départ du tissu fibreux d'enkystement. Les foyers d'infiltration avec réaction fibreuse constituent une des formes des tubercules crus de Laënnec. L'existence d'une coque fibreuse est loin d'être une preuve de guérison ; le tubercule fibreux peut se ramollir en son centre et

s'évacuer dans une bronche ; dans d'autres cas, la capsule fibreuse est envahie elle-même par la caséification centrifuge.

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Les lésions qu'on observe aux autopsies sont généralement multiples et complexes. On trouve dans le poumon des lésions d'âge différent, les unes en évolution lente, les autres résultant de poussées aiguës. A côté de lésions destructives, on rencontre des foyers en voie de régression. Il existe, en outre, des altérations surajoutées des bronches, de la plèvre, des ganglions bronchiques. La description est rendue plus malaisée par les discussions pathogéniques qui sont intervenues et ont prétendu classer les lésions, d'après des vues théoriques, en lésions d'origine aérienne, d'origine sanguine ou d'origine lymphatique. Il est difficile même de chercher à suivre l'ordre d'extension des lésions, car il ne faut pas assimiler, comme on l'a fait trop souvent, tubercules peu volumineux et tubercules récents. De petits tubercules, loin d'être des lésions au début, sont souvent, au contraire, des foyers anciens, voire cicatriciels.

A l'autopsie d'un cas de phtisie, il est habituellement difficile d'extraire les poumons de la cage thoracique. Les adhérences pleurales les fixent à la paroi, surtout au niveau du sommet; il est souvent nécessaire de détacher la plèvre pariétale de la paroi et la symphyse pleurale peut être si serrée au niveau d'une caverne pulmonaire, que dans les tractions, le poumon se déchire en laissant une partie de la paroi de la caverne adhérente au sommet de la cage thoracique. La symphyse pleurale est particulièrement fréquente au niveau du diaphragme ; elle peut être totale.

Les poumons, une fois extraits, se rétractent peu : ils sont déformés, distendus et leur consistance est augmentée ainsi que leur poids. La surface de l'organe est souvent parsemée de petites mouchetures noirâtres qui correspondent à des nodules tuberculeux sous-pleuraux ou même pleuraux, guéris et infiltrés de charbon (1). Les scissures inter-lobulaires sont symphysées.

Les sommets des poumons apparaissent particulièrement altérés. Ils sont gonflés et tendus; parfois ils s'affaissent en certains points, formant cupules au niveau des cavernes superficielles. A la palpation, on sent dans le parenchyme des nodules durs, irréguliers, de volume variable, mais se réunissant, vers les sommets, en des masses compactes.

Sur la coupe verticale du poumon, on vérifie que les lésions se localisent surtout vers les sommets. Ceux-ci sont indurés, ils contiennent des masses blanchâtres, d'aspect caséeux, sillonnées de tranches fibroïdes, grisâtres. On y trouve incluses des cavités de volume variable, renfermant ou non du pus. Autour de ces cavernes, le tissu pulmonaire est dur, fibreux et en même

(1) Nombre de ces nodules anthracosiques sous-pleuraux sont formés par des petits ganglions lymphatiques logés, normalement, dans les cloisons inter-lobulaires.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Broncho-pneumonie tuberculeuse (début des lésions).

b, bronchiole caséifiée presque entièrement oblitérée par les lésions tuberculeuses, au voisinage d'un îlot de broncho-pneumonie caséeuse.

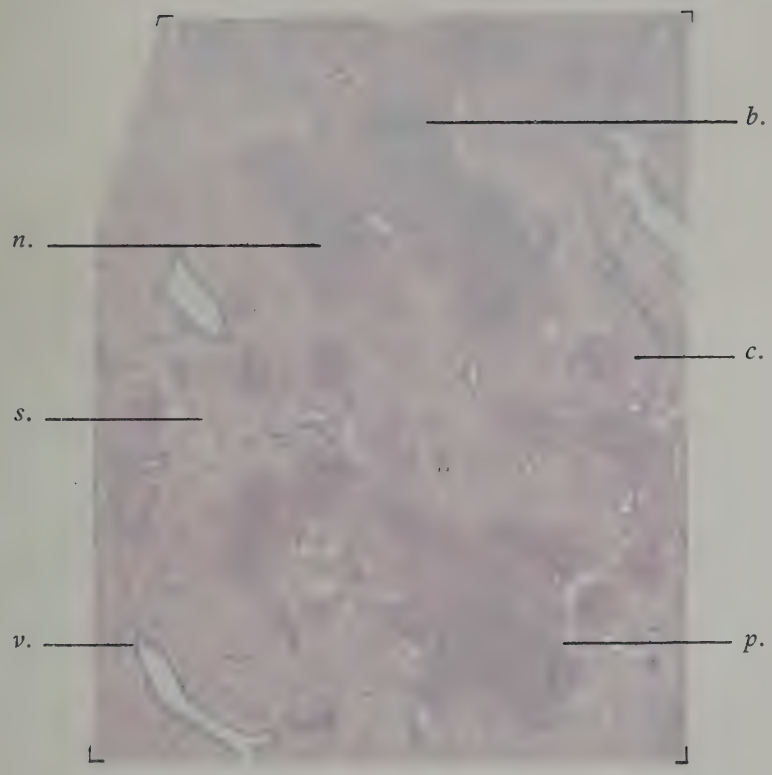
n, nodule broncho-pneumonique caséeux centré par une bronchiole déjà en partie détruite par la caséification ; à droite, coupe de l'artériole pulmonaire satellite, dont la paroi est infiltrée de lésions tuberculeuses.

p, placard diffus d'infiltration caséeuse étalée et englobant un certain nombre de vaisseaux dont l'armature élastique est encore reconnaissable.

c, îlot d'infiltration caséeuse au milieu d'une zone de splénisation pulmonaire.

s, splénisation aiguë rappelant les lésions de la broncho-pneumonie banale, malgré son origine bacillaire.

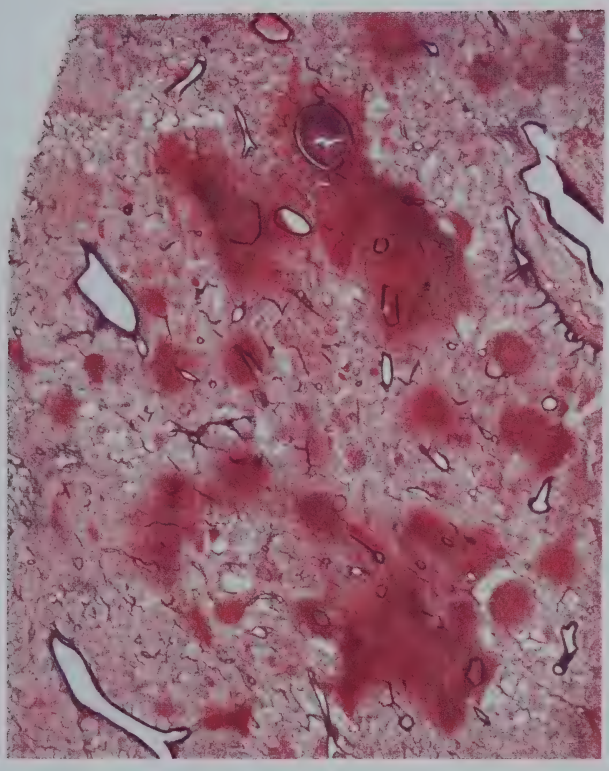
v, veine pulmonaire normale, comme toutes celles que l'on voit dans la préparation.



Grossissement $\frac{12}{1}$

Début des lésions.

Planche V.



Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{12}{1}$

Broncho-pneumonie tuberculeuse.
(Début des lésions).

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

temps infiltré de matière caséeuse. Dans le reste du poumon, les masses tuberculeuses, irrégulières, comme nombre, comme grosseur et comme distribution, ressemblent à des nodules d'hépatisation, mais de couleur grisâtre ou jaunâtre, de surface sèche et lisse, avec des petits points jaunes, ramollis, et, de plus, des stries et des taches noires d'anthracose : ce sont des foyers d'infiltration caséeuse entourés d'un tissu fibreux plus ou moins dense. Entre ces nodules, le tissu pulmonaire est congestionné ou splénisé. A ces lésions peuvent s'ajouter des granulations tuberculeuses miliaires ou submiliaires.

Localisation au sommet. — Les autopsies montrent avec une très grande fréquence, que, chez les adultes, les lésions les plus graves siègent très souvent au sommet. On a admis, par suite, que la tuberculose débutait par le sommet. Louis avait exprimé cette loi que les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et que les lésions y sont toujours plus avancées qu'aux bases. Le fait n'est plus admis avec une aussi grande certitude ; chez l'enfant, en particulier, les lésions maxima siègent souvent à la base et, en tout cas, le foyer tuberculeux primitif, le « chancre d'inoculation », a son siège habituel au niveau de la base (Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland) (1).

Si les lésions n'ont pas débuté au sommet, elles y sont certainement plus étendues ; la caséification et les altérations du tissu pulmonaire y sont plus marquées, dans la majorité des cas. Mais les explications qui ont été données de ce fait ne sont pas très démonstratives.

On a admis que la fonction respiratoire est incomplète au niveau du sommet. La conformation de la poitrine (Waldenberg, Freund) aurait une importance particulière, et on sait que Freund a proposé la mobilisation de la première côte comme moyen curatif, et même préventif de la tuberculose pulmonaire. Pour Rindfleisch, la station debout et le poids des membre. supérieurs seraient la cause de cette respiration défectueuse des sommetss Pour Peter, la résistance vitale du sommet serait dominée par la paresse fonctionnelle et l'irrigation sanguine insuffisante : la germination de la tuberculose se trouverait ainsi facilitée. A ces explications un peu désuètes Aufrecht a ajouté une théorie d'apparence plus scientifique : la ventilation incomplète des sommets amènerait une accumulation de mucus et d'épithéliums dans les bronches et de fréquentes irritations inflammatoires y favoriseraient la fixation et la végétation du bacille.

En réalité, l'irrigation sanguine n'est pas diminuée au sommet du poumon, les inflammations chroniques n'y sont pas plus fréquentes que dans les autres régions de l'organe. Mais, chez les individus qui inhalent des poussières (charbon, silice), c'est au niveau des sommets, en particulier dans la portion correspondant aux premières côtes, que ces poussières s'accumulent surtout, et les bacilles tuberculeux doivent y arriver aussi bien et en même temps que les particules inorganiques. Hanau a montré que les muscles inspiratoires ont une action beaucoup plus marquée à ce niveau que les expi-

(1) Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland, La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er mai 1914, p. 789.

ratoires, les bacilles comme les poussières doivent donc y arriver très facilement et en être plus difficilement chassés.

Il faut étudier successivement les diverses lésions dont la réunion constitue le tableau anatomique de la tuberculose pulmonaire chronique.

TUBERCULES FIBRO-CASÉEUX.

Les tubercules fibro-caséeux constituent, avec les foyers broncho-pneumoniques et les cavernes, les éléments des lésions complexes de la phtisie.

On trouve, au sommet, dans les cas où les lésions n'ont pas pris une trop grande extension, un certain nombre de tubercules crus, coalescents, qui s'entourent d'une zone de sclérose bacillaire et dont la matière caséeuse subit la fonte progressive.

Le tubercule cru a été décrit complètement par Laënnec : c'est un amas de matière caséeuse, arrondi, isolé, faisant relief à la surface du poumon, et paraissant enchatonné dans le parenchyme. Ses dimensions peuvent atteindre 2 à 3 centimètres de diamètre. Il est entouré d'un tissu fibroïde blanchâtre, généralement assez discret. La masse centrale, presque toujours caséifiée, est habituellement de couleur blanc terne, de consistance friable. Dans les tubercules dits « de guérison », le centre peut être infiltré de sels calcaires, et même contenir un véritable calcul, ou bien être fibreux et tatoué, en proportions variables, de particules de charbon.

Au microscope, le tubercule cru présente une structure variable : il est classique de dire, et Laënnec l'admettait, qu'il peut être formé par la réunion de tubercules miliaires caséifiés; les tubercules multifolliculaires se sont unis pour constituer un nodule caséeux; la masse centrale est formée, comme pour les granulations miliaires, de tissu caséeux anhiste, invasculaire, contenant des débris cellulaires dégénérés, des fibres élastiques détruites, tissu dans lequel les bacilles sont difficiles à mettre en évidence. A la périphérie, le tissu fibreux qui enkyste le nodule est fissuré, il contient des zones caséeuses, des cellules géantes bacillifères, des amas lymphocytaires. En résumé, le nodule est entouré par des zones d'infiltration caséeuse, qui montrent que l'enkystement du tubercule est souvent insuffisant ou incomplet et ne prouve pas la guérison de la lésion.

Dans la plupart des cas, la constitution du nodule est différente et doit faire rattacher cette lésion à l'infiltration tuberculeuse broncho-pneumonique. Il est constitué alors par une zone de broncho-pneumonie caséeuse; la lésion occupe parfois les limites exactes d'un lobule. On peut reconnaître, par l'étude du squelette élastique, que, tantôt tous les éléments aériens et vasculaires ont disparu en masse dans la substance caséeuse, tantôt ils dessinent encore une armature bien reconnaissable.

Le centre du nodule se désagrège par parcelles, toute trace des fibres élastiques y disparaît, une perte de substance se produit qui, en gagnant les fines bronchioles caséifiées englobées dans le tubercule broncho-pneumonique, finit par constituer une cavernule.

Le tissu fibreux intermédiaire est composé de tissu conjonctif dense, qui

contient des alvéoles pulmonaires affaissés et comblés. Les vaisseaux sont le plus souvent atteints d'endo-et péri-vascularite, et oblitérés. On y rencontre de fins tubercules. Lorsque ces nodules s'étendent en se caséifiant, le tissu fibreux se laisse envahir; il subit la dégénérescence caséeuse, s'effrite, puis s'excave. Ainsi se constituent les grosses lésions du sommet, par coalescence et fonte des tubercules.

Ilots de broncho-pneumonie tuberculeuse et nodules péri-bronchiques.

Ces lésions peuvent s'observer isolées; le plus souvent, elles accompagnent les lésions plus massives : tubercules ou cavernes. Elles ont été considérées un peu arbitrairement et pour les besoins d'une description schématique, comme « lésions initiales ».

Suivant la description de Charcot, reprise par Marfan, la bacille, venant par les voies aériennes, s'arrête au niveau du vestibule de l'acinus; le tubercule se développera, par conséquent, autour de la bronchiole terminale et autour de chaque conduit alvéolaire, en formant, suivant l'expression de Charcot, le « nodule péri-bronchique ». Au début, les granulations tuberculeuses du poumon apparaissent comme des nodules grisâtres, résistants au doigt, peu transparents, dont la dimension est de un millimètre et demi environ et qui présentent, examinés à la loupe, sur une section, la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois même avec la tige qui la supporte. Ces nodules se réunissent par confluence; ils forment ainsi des masses arrondies, ou festonnées, à la manière des feuilles d'un arbre; leur volume atteint bientôt celui d'un pois, et peut s'accroître progressivement. Le tubercule, d'abord acineux, devient lobulaire, puis multi-lobulaire. La dégénérescence caséeuse se produit très vite dans ces foyers. Dès le début, leur centre devient jaune, opaque, et se laisse écraser comme du fromage. La petite néoplasie, une fois formée, s'accroît vers la bronche et vers les extrémités des infundibula; elle tend ainsi à envahir les acini voisins et arriverait de la sorte à constituer les gros tubercules crus.

Au point de vue histologique, Marfan décrit ce nodule comme formé par une agglomération de follicules élémentaires disposés autour d'une zone caséeuse en voie d'évacuation, représentant ce qui reste du conduit broncho-alvéolaire. Pour lui, la lésion serait surtout constituée par des leucocytes venus par diapédèse et les éléments épithéliaux broncho-alvéolaires ne joueraient qu'un faible rôle dans sa constitution.

Cependant, l'examen de la plupart des préparations montre qu'il s'agit, avant tout, d'un processus broncho-pneumonique, dans lequel l'alvéolite joue le rôle essentiel. Mais la succession des lésions n'a peut-être pas la régularité indiquée par Charcot et il faut surtout retenir la tendance extensive centrifuge et caséogène de la lésion.

Ces « nodules péri bronchiques » peuvent constituer la lésion initiale; mais aux autopsies, on les trouve surtout comme des foyers récents secondaires, répondant peut être à des ensemencements nouveaux des régions encore saines du poumon, par le processus de l' « embolie bronchique ».

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Les alvéolites bacillaires.

a, alvéolite caséeuse. La cavité est presque complètement remplie d'éléments mortifiés réunis en masses amorphes. On n'y trouve pas de cellules géantes.

l, armature élastique de l'alvéole disloquée par la caséification.

n, alvéole envahi en partie par la nécrose caséifiante propagée de l'alvéole voisin.

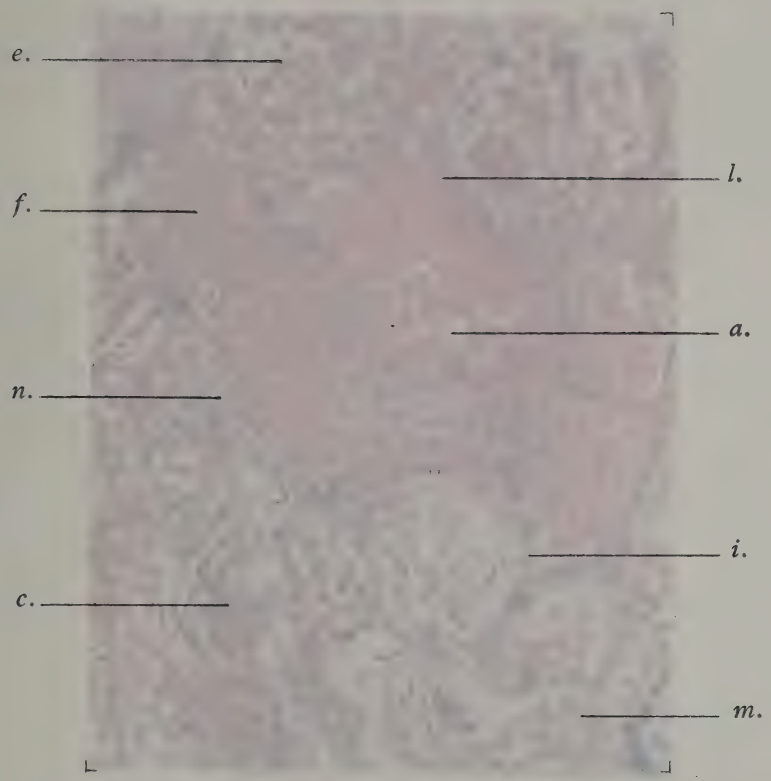
f, exsudat fibrinoïde encore reconnaissable dans une cavité alvéolaire, où la nécrose caséifiante semble moins avancée.

c, alvéolite du type catarrhal ; la cavité aérienne est remplie d'éléments divers, parmi lesquels on reconnaît des lymphocytes.

m, alvéolite du type catarrhal, où les macrophages vésiculeux prédominent.

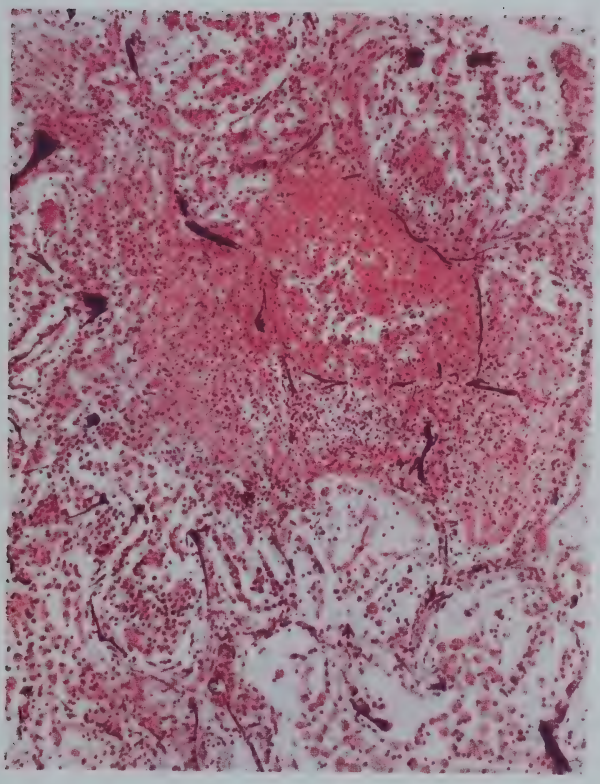
e, alvéolite du type catarrhal, dans laquelle prédominent, d'une manière apparente, les épithéliums proliférés.

i, cloison inter-alvéolaire encore à peu près intacte.



Les alvéolites bacillaires.

Planche VI.



Demoulin. Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{140}{1}$

Les alvéolites bacillaires.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Aux foyers broncho-pneumoniques, il faut ajouter les lésions congestives et l'hépatisation qu'on rencontre au voisinage de certains foyers caséeux. Nous avons montré, à propos de la pneumonie caséeuse, la structure et la signification de la splénisation tuberculeuse.

Cavernes pulmonaires.

Les cavernes pulmonaires sont des ulcérations creusées dans le parenchyme de l'organe par évacuation de la matière caséeuse. Elles se localisent, de préférence, au lobe supérieur; il n'est cependant pas exceptionnel d'en découvrir dans les lobes inférieurs ou le lobe moyen. Elles peuvent siéger à droite et à gauche, ou d'un seul côté. Le plus souvent, elles sont superficielles et se rapprochent plus ou moins de la plèvre, qui s'épaissit d'ordinaire et se symphyse à leur niveau. Les cavernes centrales occupant la profondeur d'un lobe appartiennent surtout aux tuberculoses pneumoniques aiguës. Leur forme est très irrégulière : elle dépend de l'évolution des lésions destructives. Une caverne résultant de la fonte rapide d'un foyer caséeux sera irrégulière, anfractueuse; une excavation produite par la fonte de quelques lobules coalescents sera presque régulièrement cylindrique ou piriforme, ou, suivant sa constitution, partagée en plusieurs cavités, rappelant le moule des lobules évacués. Les dimensions sont fort différentes : certaines grandes cavités occupent la totalité du lobe supérieur; certaines traversent même l'interlobe symphysé et se prolongent dans une portion plus ou moins considérable du lobe inférieur, sous forme de multiples excavations communiquant entre elles ou formant une énorme spélonque bilobaire. Les dimensions peuvent, dans d'autres cas, ne pas dépasser 2 à 3 centimètres de diamètre. Plus petites encore, elles peuvent être assez malaisées à apercevoir au milieu des masses caséeuses ou du tissu scléro-emphysémateux. La cavité est même si réduite en certains cas, qu'on croit avoir affaire à une bronche ouverte au milieu du tissu caséeux et le microscope est nécessaire pour identifier la lésion. Les petites cavernules sont parfois très nombreuses et forment de véritables clapiers au sein du parenchyme caséeux (voir planche IX, p. 70).

La paroi de la caverne offre un aspect différent suivant l'âge et le mode de formation de la lésion. Dans les cas récents, la cavité est tapissée par une couche pulpeuse, membraniforme, formée de substance caséeuse. Cruveilhier réservait le nom de géodes aux cavernes anfractueuses, formant des cavités irrégulières dans l'épaisseur de la masse caséeuse. Dans les lésions plus anciennement excavées, la paroi s'isole presque complètement du poumon voisin ou même devient lisse et se pigmente, en prenant l'aspect d'une séreuse.

Cette paroi est circonscrite par une couche fibreuse, qui la rattache au tissu respiratoire adjacent. Au niveau de la surface du poumon, la paroi d'une caverne, bien que renforcée par la sclérose pleurale, peut être extrêmement mince et, n'était la symphyse pleurale habituelle, les ruptures de la caverne dans la cavité pleurale s'observeraient facilement. La cavité de la caverne peut être libre, ou cloisonnée par des brides charnues que Laënnec comparait aux colonnes musculaires des cavités du cœur. Ces brides sont

formées par le tissu inter-lobulaire disséqué par la caséification. On découvre assez facilement, dans la paroi même, l'orifice d'une bronche, élargie, caséifiée, s'ouvrant directement ou en bec de flûte dans la caverne et la faisant communiquer avec l'arbre respiratoire. La lumière de la bronche est libre ou faiblement obstruée par le magma caséeux. L'oblitération réelle de la bronche, avec transformation de la caverne en cavité fermée, est d'une rareté exceptionnelle.

Le contenu de la caverne dépend essentiellement de l'état de la paroi. Dans les petites cavernes à paroi caséeuse, la cavité est remplie par une substance grumeleuse, épaisse, dans laquelle flottent des grumeaux de substance caséeuse qu'on a comparés à des miettes de pain. Dans les cavernes plus grandes et plus anciennes, on trouve un liquide crémeux, ou même séreux. On y rencontre parfois des amas calcaires, provenant habituellement de ganglions bronchiques (adénopathies hilaires caséo-calcaires phtisie bronchique). Les très grandes cavernes sont relativement vides. Le contenu peut avoir une odeur fétide, en rapport avec une gangrène partielle de la paroi. Quand il y a une hémorragie, elle est ordinairement abondante, remplissant les voies respiratoires; elle est due à la rupture d'un anévrisme tuberculeux d'une branche de l'artère pulmonaire, anévrisme de Rasmussen.

Histo-pathologie des cavernes.

Le ramollissement de la matière caséeuse, suivi de son évacuation par les bronches est un processus général de la tuberculose. On le trouve dans les granulations miliaires où la zone caséeuse centrale arrive à se ramollir et tombe dans un bronchiole englobée dans le tubercule. Nous avons vu le même processus dans la broncho-pneumonie caséeuse et dans le tubercule cru. C'est dans le nodule péribronchique tuberculeux que la formation des cavernes a été décrite, d'une façon aussi élégante que schématique, par Charcot. La substance caséeuse qui occupe le centre des tubercules se ramollit. La paroi bronchique est envahie par la lésion; le bouchon muqueux qui occupait la lumière du conduit aérien s'évacue en même temps que la paroi bronchique de l'acinus voisin caséifié: bronchiole et acinus sont remplacés par une petite cavité, la caverne acineuse. Plusieurs acini se vidant ainsi, leurs cavités, en se réunissant, forment une caverne lobulaire; puis, on voit se développer, par le même processus, des cavernes multi-lobulaires et des cavernes lobaires.

L'évacuation est facilitée par une lésion préalable, la dilatation bronchique, développée en aval de la lésion: Rindfleisch, Grancher ont insisté sur la dilatation qui, se formant en aval des foyers caséeux, annonce et précède la caverne.

Sous l'influence de l'effort inspiratoire, et surtout par le fait de la tuberculisation de la paroi bronchique, la bronche se transforme en une cavité cylindro-conique ou ampullaire (dilatation vestibulaire).

Signalons un détail histologique important au niveau des lésions en voie de ramollisement: l'apparition d'amas leucocytaires. Des leucocytes, qui dans

tous les foyers caséeux se retrouvent plus ou moins nombreux au sein du caseum, s'accumulent en amas denses, lorsque le ramollissement va se produire; un grand nombre de ces cellules blanches dégénèrent et leurs débris nucléaires donnent, sur les coupes à l'hématoxyline-éosine, une coloration violet sale aux masses caséeuses. Ces teintes métachromatiques indiquent l'ulcération prochaine; celle-ci est préparée par la fissuration du bloc caséeux; les interstices sont envahis par des amas leucocytaires, qui morcèlent la masse caséeuse et permettent l'évacuation des fragments dans la cavité bronchique devenue perméable.

Paroi de la caverne. — Elle se compose d'une couche de tissu caséifié, qui se continue avec une coque fibreuse plus ou moins épaisse (voir planche X, p. 74).

La couche caséeuse est formée, à sa surface, par une matière grumeleuse, dissociée, colorée en violet sale par l'hématoxyline; on y trouve des leucocytes polynucléaires dégénérés, de la matière nécrobiotique, des filaments de mucine et des fibres élastiques, un nombre variable de bacilles de Koch.

La couche sous-jacente est épaisse de 1 à 2 millimètres; la matière caséeuse, plus ou moins compacte, y constitue une masse uniforme, dans laquelle s'infiltrent des grains de charbon et de nombreux leucocytes encore vivants. Le tissu élastique y peut encore dessiner le squelette des vaisseaux, des bronches et des acini envahis par la tuberculose. Dans les vieilles cavernes, cette couche caséeuse peut disparaître; la coque fibreuse est à nu, à peine recouverte d'une couche de pus. Dans les cavernes guéries, l'épithélium bronchique, en proliférant, arrive à tapisser la surface entière de la caverne.

La coque fibreuse est formée d'un tissu conjonctivo-vasculaire très dense, fort riche en fibres élastiques et largement infiltré d'anthracose. Dans ce tissu, on peut retrouver le squelette d'alvéoles parallèles à la surface de la caverne et oblitérés par une alvéolite fibreuse ancienne. On remarque aussi de nombreux vaisseaux obstrués. A la périphérie de la caverne, existe une processus d'inflammation chronique un peu particulier: la sclérose « élastigène », qui se traduit par la présence de longs trousseaux irréguliers de fibres élastiques, disposés parallèlement à la surface de la caverne. Ailleurs c'est, au contraire, le processus caséifiant qui paraît l'emporter et l'on rencontre, dans la bande scléreuse, des foyers caséeux nodulaires munis le plus souvent de cellules géantes.

Les colonnes fibreuses saillantes à la surface de la caverne représentent soit des cloisons inter-lobulaires épaissies et enflammées, soit des fragments de la coque fibreuse de la caverne. Dans le premier cas, au sein du tissu conjonctif scléreux et infiltré de leucocytes, on reconnaît encore des veines pulmonaires perméables, plus ou moins en état d'inflammation. Dans le deuxième cas, on retrouve dans la bride le tissu fibroïde, dense, anthracosique, de la coque fibreuse. Dans les deux cas, les brides sont revêtues de matière caséeuse, qui envahit le tissu sous-jacent et, en particulier, provoque l'endo-vascularite végétante.

L'anévrisme de Rasmussen. — Cet anévrisme d'une branche de l'artère pulmonaire se développe à la surface de la caverne et est la cause habituelle de ces hémoptysies foudroyantes qui amènent souvent la mort du phtisique.

M. Letulle et P. Halbron.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Tubercule enkysté, d'origine broncho-pneumonique.

b, bronchiole acineuse, centre du foyer broncho-pneumonique caséeux ; le conduit est rempli d'amas caséeux, son armature élastique est encore en partie conservée.

c, masses caséeuses ayant distendu les alvéoles pulmonaires péri-bronchiques ; dans la matière mortifiée, on ne trouve trace d'aucun élément cellulaire ; quelques fragments du tissu élastique alvéolaire sont encore reconnaissables.

s, large bande de sclérose, développée autour du foyer broncho-pneumonique caséeux, qu'elle tend à enkyster. Ce tissu inflammatoire de défense est encore riche en éléments cellulaires. Il montre de place en place des fragments de tissu élastique morcelé.

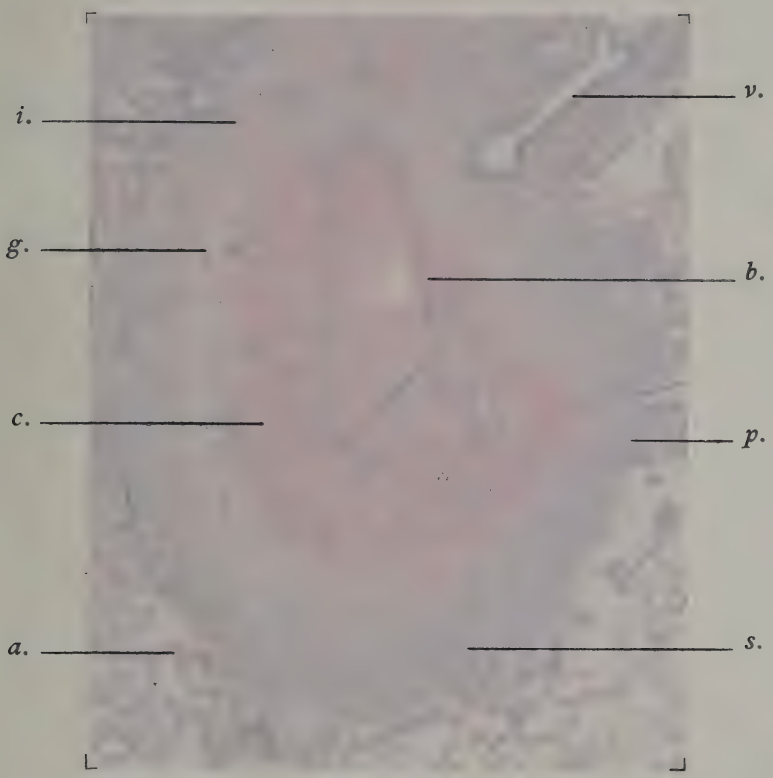
i, région où la sclérose péri-nodulaire est parsemée de petits amas caséeux ; on y reconnaît un petit vaisseau caséifié.

g, une cellule géante formée en plein tissu fibreux témoigne de la coexistence de l'infiltration bacillaire et de la tuberculose folliculaire.

p, veine pulmonaire en partie comblée par le tissu scléreux cicatriciel.

v, veine pulmonaire, enclavée dans le tissu cicatriciel, mais demeurée perméable.

a, alvéoles pulmonaires bordant le nodule fibro-caséeux et atteints d'alvéolite fibrineuse.



[pl. 7]

[pl. 7]

a. _____

b. _____

c. _____

d. _____

e. _____

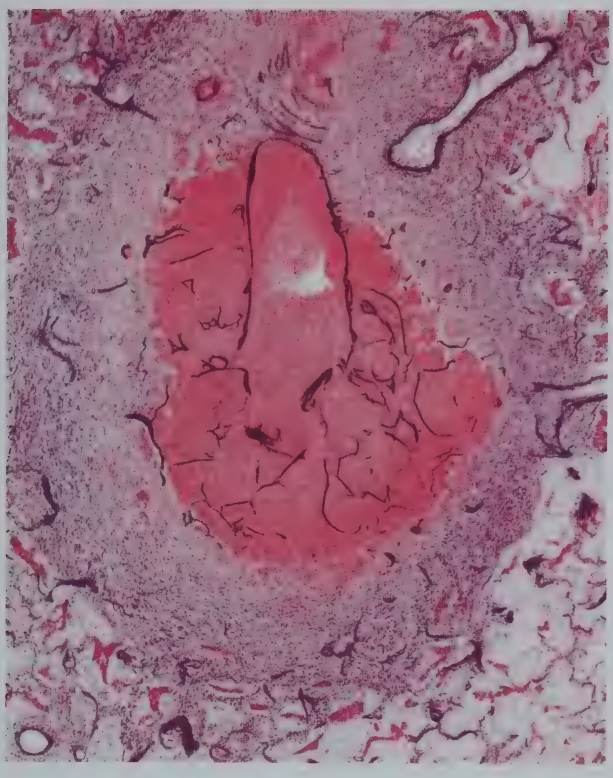
f. _____

g. _____

h. _____

i. _____

Planche VII.



Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{18}{1}$

Tubercule enkysté, d'origine broncho-pneumonique.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Cette lésion se trouverait à peu près dans 2 pour 100 des autopsies de cavernes (Ménétrier). Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (Tétard). Elle est souvent méconnue, car elle demande à être recherchée avec un soin particulier. Exceptionnellement, l'anévrisme peut se développer sur une artère bronchique (Ménétrier).

A l'autopsie, les voies respiratoires sont remplies de sang et de caillots. En détergeant la caverne sous un mince filet d'eau, on trouve la lésion cause de l'hémorragie. L'anévrisme se présente sous la forme d'une petite saillie, grisâtre ou gris jaunâtre, ayant l'aspect d'un fragment de sphère plus ou

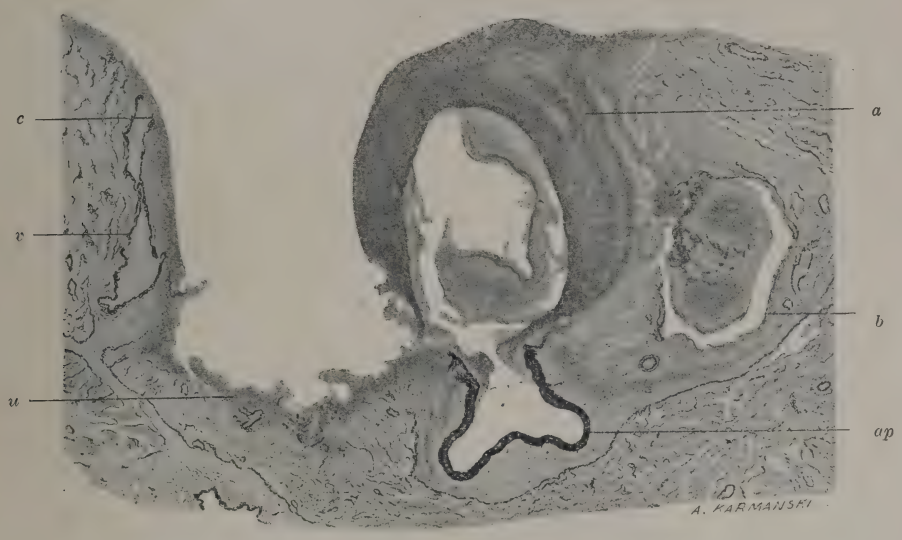


Fig. 3. — *Anévrisme de Rasmussen rompu dans une caverne pulmonaire.* Grossissement 7/1.

c, — Bord de la caverne ; — *u*, fond de la caverne ; — *v*, veine pulmonaire, oblitérée dans la cloison interlobulaire ; — *ap*, artère pulmonaire, au niveau d'une de ses bifurcations, encore saine ; — *a*, poche anévrismatique, formée aux dépens de l'artère ; sa paroi, caséifiée, s'est rompue à la partie inférieure ; — *b*, bronche, voisine de l'artère, elle-même rompue et remplie de sang.

moins saillant à la surface interne de la paroi ; il est rarement pédiculé, le diamètre varie d'un demi-centimètre à 2 centimètres et demi. Dans les petites cavernes, l'ectasie peut presque remplir la cavité. Cette petite tumeur, molle et friable, montre la ligne de rupture, qui donne accès dans une poche ordinairement vide de caillots. On ne trouve qu'exceptionnellement plusieurs anévrismes dans un poumon. L'oblitération thrombosique de l'ectasie et, par conséquent, la guérison est extrêmement rare, la terminaison habituelle est la rupture. L'artère est perméable jusqu'au sac, et généralement oblitérée au delà.

Au *microscope*, on se rend compte de l'évolution de la lésion ; elle se fait en deux étapes, une première de panartérite, puis une deuxième où les parois dégénérées de l'artère seront envahies par la caséification progressant avec l'extension de la caverne. La panartérite débute par la périartère, puis

mutile la puissante armature de la mésartère, en la morcelant. L'endartère prolifère en même temps et s'épaissit progressivement. Les tissus se laissent distendre, ayant perdu toute résistance et le vaisseau n'étant plus soutenu dans la portion de son canal qui se trouve au contact de la couche caséeuse de la caverne. L'artère forme ainsi, peu à peu, une poche anévrismatique, proéminant dans la caverne. Dans cette poche, le revêtement endothélial persiste souvent longtemps et le sang circule, sans qu'aucun caillot vienne adhérer à sa surface. La poche qui fait saillie dans la caverne est en plein tissu caséeux, les bacilles et les leucocytes la pénètrent, l'effritent, de proche en proche et l'infiltration caséeuse s'y produit. Quand la rupture a lieu, ce qui reste de la paroi vasculaire en voie de nécrose caséifiante peut être presque sectionné à pic. Pour Ménétrier, le mécanisme de la formation de l'anévrisme est différent : Il résulterait de la destruction, dans un premier temps, des couches externes et moyennes de l'artère par le processus tuberculeux du voisinage. La tunique interne ne tarderait pas à s'altérer profondément et à se perforer. Au niveau de l'éraillure, se formerait un caillot leucocytique, d'où dériverait une néo-membrane, qui remplacerait, au fur et à mesure, l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit rapidement la transformation hyaline, mais, sous l'influence de la pression sanguine, elle finit par se dilater et par se rompre.

Les bacilles tuberculeux sont accumulés en masses très riches dans l'épaisseur de la paroi anévrismatique ; ils sont particulièrement abondants dans la partie saillante, dans les fentes du tissu hyalin.

Dans quelques cas, un anévrisme peut se rompre dans un ganglion tuberculeux ramolli, donnant une sorte d'anévrisme faux qui s'ouvre rapidement dans la bronche.

Ménétrier signale aussi l'ulcération des veines pulmonaires, par effraction lente ; mais, en ce cas, l'ouverture du vaisseau et l'hémorragie sont retardées et généralement empêchées par la formation de caillots thrombosiques.

Réparation des cavernes.

On peut observer une véritable réparation, donnant les cavernes de guérison de Laënnec, on rencontre plus souvent une transformation cicatricielle incomplète.

La *caverne au repos* répond à ce dernier type. La matière caséeuse a été complètement éliminée, elle est remplacée par des bourgeons de tissu embryonnaire, mais on ne peut parler de guérison de la paroi, car on y trouve, en les cherchant avec soin, des tubercules caséeux ou fibreux, au sein desquels végète encore le bacille de Koch.

La véritable *caverne de guérison* est extrêmement rare, elle se présente sous quatre aspects différents (Marfan) : 1° la caverne persiste ; elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse, de Laënnec), elle est tapissée par du tissu fibreux organisé, fragmenté ; elle forme un véritable sinus aérien ; 2° la cavité est pleine de matière crétacée ; 3° elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctivo-

vasculaire de la paroi ; 4° la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées ; il ne reste qu'une cicatrice linéaire, de consistance fibreuse.

La caverne peut se mettre en communication avec un foyer ganglionnaire siégeant à la racine des bronches, avec un abcès provenant d'un mal de Pott, enfin avec l'extérieur, à travers les parties molles du thorax ou de la base du cou, par une fistule cutanée.

Un épithélioma pulmonaire peut se développer à la surface d'une caverne. Cette complication n'est pas aussi rare que certains auteurs le donnent à entendre.

TUBERCULOSE FIBREUSE

Dans les diverses formations tuberculeuses, on trouve toujours un certain degré de réaction fibreuse. Cette tendance fibreuse, qui s'oppose à l'évolution

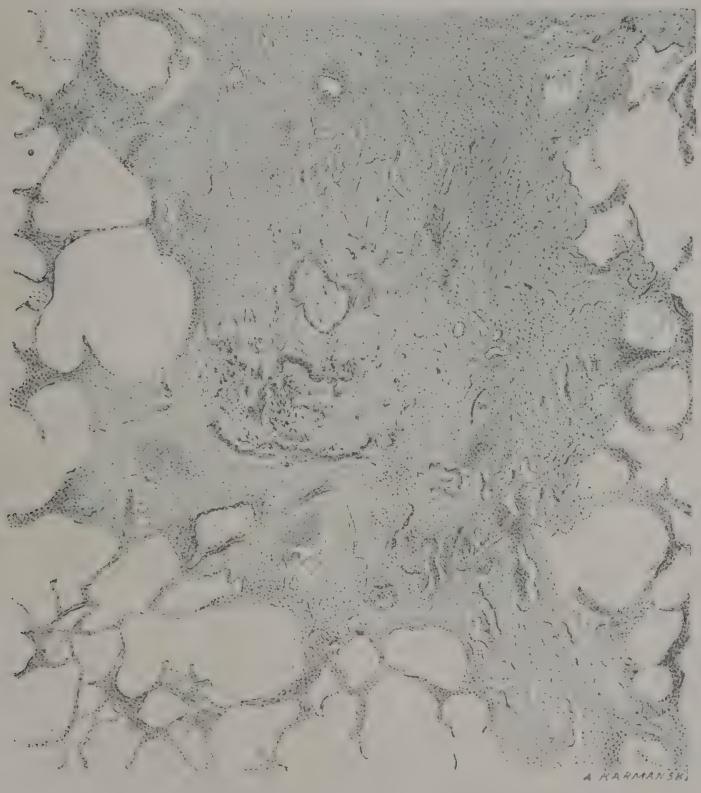


Fig. 4. — *Tubercule dit de guérison* (Grossissement 35/1).
Nodule tuberculeux complètement envahie par la sclérose. Au centre, l'orcéine permet de reconnaître des débris de l'armature élastique d'une bronche et d'un vaisseau. En bordure du placard fibreux, plusieurs îlots folliculaires montrent que le processus bacillaire n'est pas encore tout à fait éteint. Au pourtour du tubercule, le poumon est en état d'emphysème atrophique.

caséeuse, semble générale dans les processus anatomiques engendrés par le bacille de Koch ; elle peut y prendre une importance prépondérante : certains

EXPLICATION DE LA PLANCHE VIII

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Tuberculose chronique ulcéro-fibro-caséeuse.

t, gros tubercule caséeux enkysté, situé au-dessous du sommet du poumon.

c, cavernule remplie de pus.

n, petits nodules tuberculeux bordant la limite inférieure d'un placard de sclérose anthracosique du lobe inférieur. Ce bloc fibreux est d'ailleurs infiltré de nombreux tubercules.

a, sclérose anthracosique occupant la moitié du lobe supérieur et creusée à son centre par une cavernule.

i, plèvre interlobaire symphysée.

s, sommet du poumon à peu près indemne.

p, plèvre du lobe inférieur notablement épaissie.

d, fragment de diaphragme adhérent au lobe inférieur.

b, base du poumon congestionnée.

Tuberculose. Infiltration fibro-caséeuse.

Planche VIII.

Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Tuberculose chronique ulcéro-fibro-caséeuse.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

tubercules sont complètement fibreux, et même les lésions pulmonaires peuvent être entièrement remaniées par le tissu scléreux : c'est alors la *phtisie fibreuse*.

Le tubercule fibreux. — Le tubercule cru enkysté que nous avons décrit, avec sa coque conjonctive plus ou moins épaisse, est déjà une forme de tuberculose fibreuse.

La granulation miliaire de Bayle, avec son centre translucide, sa dureté, son absence de ramollissement, est une granulation fibreuse. La sclérose se fait autour des follicules tuberculeux, les fibres conjonctives emprisonnent les cellules géantes et les amas granulo-graisseux. Bard insiste sur la présence de grains d'anthracose et de granulations pigmentaires, d'origine sanguine, au sein de la sclérose. Ces granulations miliaires se continuent au moyen du tissu fibreux avec les alvéoles voisins.

Le *tubercule fibreux* est décrit aussi sous le nom de *tubercule de guérison*. Il peut coexister avec les lésions évolutives caséeuses ; tantôt, il est la trace d'une ancienne poussée, tantôt, on ne trouve dans le poumon que des lésions cicatricielles. Les tubercules fibreux se retrouvent surtout au-dessous de la plèvre. Ils forment des nodules plus ou moins arrondis. Leur diamètre varie d'un demi-millimètre à cinq ou huit millimètres. Leur couleur est noire, verdâtre. Leur consistance est d'une dureté ligneuse. Ils font sur la coupe une saillie assez notable ; les bandes fibreuses qui les entourent ont une coloration plus ou moins foncée.

Au microscope, le tubercule fibreux est formé par un placard de tissu scléreux, dense, homogène, à peu près dépourvu de vaisseaux et de fibres élastiques, très pauvre en cellules. On y voit peu de matière caséeuse et de cellules géantes. Les grains de charbon y apparaissent très nombreux, disposés en amas ou en traînées. On y trouve parfois aussi des fines granulations calcaires. La bande de sclérose périphérique est constituée par un tissu d'alvéolite oblitérante fibreuse (pneumonie ardoisée). Dans le tubercule fibreux, on ne peut colorer de bacilles.

Tubercule crétacé. — Il forme une petite masse arrondie, plus volumineuse que le tubercule fibreux. Il siège surtout dans le lobe supérieur et en plein parenchyme. Son diamètre varie de deux millimètres à un centimètre. Il est formé, tantôt d'une substance friable comme le plâtre, tantôt d'un bloc uniformément calcifié qui ne se laisse pas entamer par le couteau. Ces calculs du poumon sont lisses ou muriformes; ils peuvent être mis en liberté par la suppuration et, alors, rejetés par les bronches. Les calculs sont enclavés dans une portion de parenchyme pulmonaire sclérosé et anthracosique. Étudiés après décalcification, ces tubercules crétifiés sont formés de tissu hyalin ou de substance caséeuse, entourée par un tissu fibreux quelquefois riche en cellules géantes et en leucocytes. Le tubercule enkysté ne doit pas toujours être appelé tubercule de guérison, car on peut trouver des bacilles dans la masse fibro-calcaire ou en démontrer la virulence par l'inoculation. D'après Kurlow, la virulence n'est disparue que si la sclérose ou la calcification sont complètes, sans qu'il reste un seul point caséeux.

M. Letulle et P. Halbron.

Phtisie fibreuse. — Elle a une histoire clinique particulière et également des lésions anatomiques, macroscopiques et microscopiques, bien différenciées.

A l'autopsie, les adhérences pleurales sont extrêmement solides et épaisses. Les ganglions du hile sont durs, noirâtres, noyés dans un volumineux tissu fibreux. A la coupe, le tissu sous-pleural forme une couche épaisse, de coloration blanc nacré. Le tissu pulmonaire est anthracosique, sillonné par de larges traînées fibreuses provenant du tissu sous-pleural et de la plèvre interlobulaire épaisse et symphysée. Le sommet contient souvent de vieilles cavernes enclavées dans un parenchyme fibreux, anthracosique, rétracté. Le reste du poumon a un aspect spongieux très spécial, dû à la présence de dilatations bronchiques et de zones d'emphysème circonscrites par le même tissu dur et noirâtre, si particulier dans cette forme. Dans ce tissu induré, on trouve des blocs caséeux enkystés, parfois calcifiés, ou des semis de granulations.

On constate en même temps des lésions de dilatation cardiaque consécutives à la gêne circulatoire.

Les placards fibreux sont les lésions les plus caractéristiques, ils constituent la *sclérose méta-tuberculeuse* (Letulle et Nattan-Larrier). Ils se répartissent très irrégulièrement, formant des bandes ou des îlots très étendus, à contours onduleux et découpés, qui enfoncent dans le parenchyme leurs pointes allongées. Le placard peut englober des tubercules fibreux ou caséeux, dont il dépasse largement les limites. Dans d'autres cas, la sclérose se développe en marge des foyers tuberculeux et elle irradie au loin dans le parenchyme pulmonaire, le plus souvent altéré par l'emphysème. La sclérose est constituée par un tissu conjonctif très dense, dont les fibres affectent une disposition lamellaire. On n'y trouve que peu de vaisseaux perméables, et encore sont-ils atteints de lésions végétantes chroniques. L'anthracose y est très abondante et de disposition irrégulière. La structure fondamentale du poumon est complètement bouleversée. On ne retrouve plus de trace des alvéoles, dont les fibres élastiques ont disparu. Ailleurs, le tissu élastigène forme d'épais trousseaux onduleux. La phtisie fibreuse est très mutilante : elle effondre le squelette élastique des alvéoles et les sectionne, avant que les cavités aériennes ne se soient tassées ou aient eu le temps de se combler. Les gros vaisseaux sont assez épargnés ; on trouve, par place, des armatures élastiques encore assez bien conservées et épaissies, appartenant à des artérioles pulmonaires, à des grosses veines inter-lobulaires, et même à de volumineux troncs lymphatiques, sclérosés ou oblitérés par endo-vascularite chronique fibroïde.

Les cloisons inter-lobulaires respectées par le processus sont élargies ; leur tissu conjonctif est densifié ou même transformé en épaisses bandes feutrées de faisceaux élastiques. De grosses veines demeurent perméables au milieu de ces travées sclérosées. Lorsque l'îlot de sclérose affleure la plèvre, le tissu de la séreuse peut lui-même être cirrhosé. Sa double armature élastique est hyperplasiée et la perméabilité de ses vaisseaux reste parfaite.

La sclérose englobe souvent encore des groupes d'alvéoles pulmonaires et des cavités bronchiques qui ont échappé au processus destructif. On y observe de l'alvéolite atrophique : les cavités alvéolaires, vides et anguleuses, sont

rétrécies au point que leurs parois arrivent au contact, elles sont tapissées par un épithélium cubique reposant sur des strates fibreuses dépourvues de réseaux capillaires et de fibres élastiques ; souvent, ces lésions forment une bordure régulière au pourtour des îlots de sclérose.

Dans le tissu fibreux, on trouve des lésions tuberculeuses : à la périphérie,

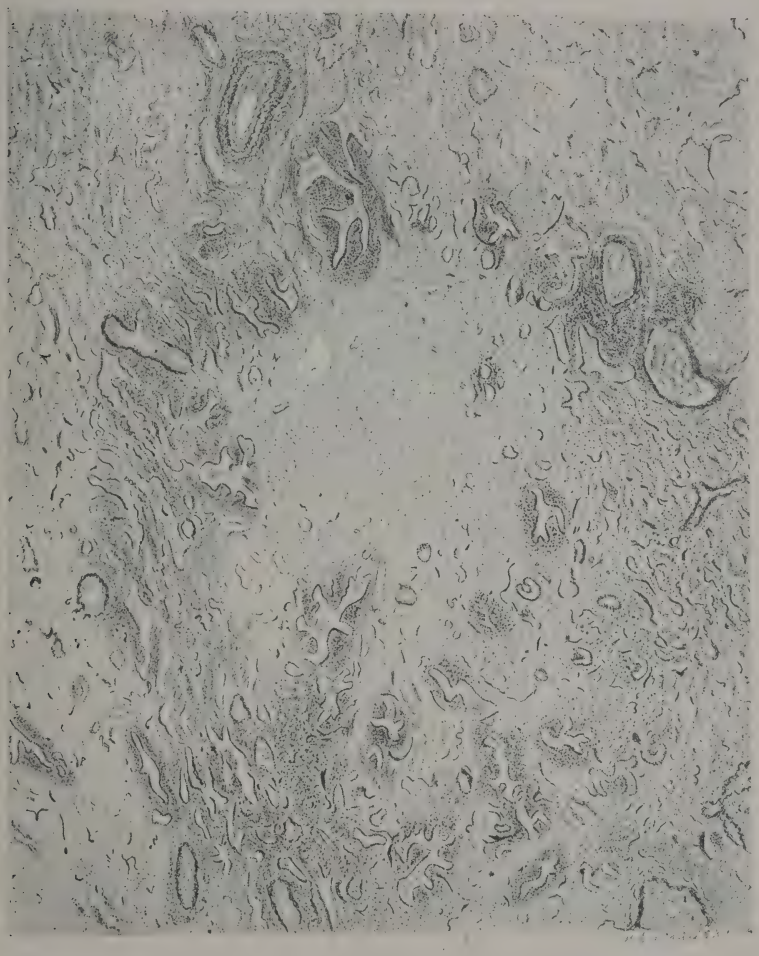


Fig. 5. — *Sclérose cicatricielle atrophique méta-tuberculeuse* (grossis. 70 /1).
Le centre de la plaque est complètement hyalin. A la périphérie, les cavités aériennes apparaissent déformées, prenant un aspect glandulaire ; elles sont encore entourées par des zones lymphocytaires inflammatoires. Tous les vaisseaux à la périphérie du placard sont atteints de vascularite oblitérante.

de petits îlots leucocytaires et des cellules géantes isolées ; au centre, des îlots fibro-caséeux ou calcaires.

Au pourtour de ces lésions, l'emphysème pulmonaire est constant : on voit les cavités aériennes irrégulières et vides ; les cloisons inter-alvéolaires sont épaisses, denses, souvent anthracosiques, pauvres en fibres élastiques et en vaisseaux. Les bronchioles acineuses correspondantes subissent les mêmes

M. Letulle et P. Halbron.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IX

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Caverne lobaire, avec anévrisme de Rasmussen.

s, partie élevée de la caverne atteignant le sommet du poumon.

d, paroi amincie de la caverne et presque détergée.

c, région de la caverne encore recouverte d'amas caséeux.

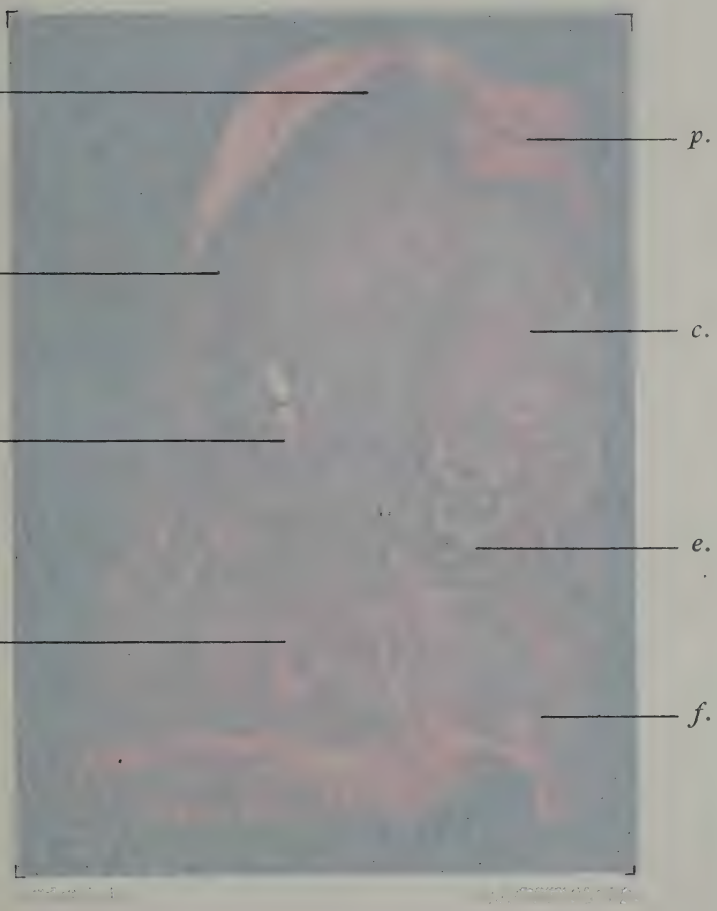
e, région déclive de l'excavation bordant la plèvre interlobaire symphysée.

a, anévrisme de Rasmussen, petite saillie encore recouverte de sang, située à la partie inférieure d'un relief fibreux de coloration nacrée.

d, plèvre du sommet épaissie, coiffant la caverne.

b, vaisseaux et bronches du lobe inférieur faisant relief sur le tissu pulmonaire.

f, portion du lobe inférieur, notablement sclérosée.



Caverne lobaire, avec anévrisme de Rasmussen

Masson et Cie, Éditeurs.

Planche IX.

Demoulin, Sc. *E. Normand. Phot.*

Caverne lobaire, avec anévrisme de Rasmussen.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

altérations atrophiantes et ectasiques. Les bronches musculaires adjacentes sont respectées ou présentent les lésions habituelles de la bronchectasie.

Les dilatations bronchiques sont fréquentes. L'épithélium peut manquer à la surface, faisant penser à une cavernule. Elles sont cependant moins fréquentes que dans la syphilis. Pour Tripier, la constatation de bronchectasies dans un poumon tuberculeux, doit faire penser à l'association de la syphilis.

LÉSIONS DES VOIES AÉRIENNES ET DES PLÈVRES

Voies aériennes. — Les lésions tuberculeuses du larynx et de la trachée sont décrites dans d'autres fascicules. Elles sont tantôt purement inflammatoires, catarrhales, dues à des infections surajoutées, tantôt véritablement tuberculeuses, avec toutes les variétés de lésions que peut y produire le bacille.

Les *bronches* sont enflammées : au niveau des grosses bronches, la muqueuse est rouge, épaissie, couverte de muco-pus, ou simplement hyperémiée. Les lésions spécifiques y sont rares.

Les bronches moyennes pourront présenter des lésions tuberculeuses, assez fréquentes selon Marfan : on y voit de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent en donnant naissance à une ulcération cratériforme. Les petites ulcérations peuvent devenir confluentes et engendrer une ulcération serpigineuse. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément ; le cartilage peut être atteint d'inflammation caséifiante ; d'autres fois, il peut se nécroser et être rejeté par l'expectoration. Les altérations musculaires, élastiques et cartilagineuses diminuent naturellement la résistance de la paroi et amènent la production de dilatations bronchiques. La tuberculose bronchique peut prendre la forme végétante et amener le rétrécissement ou l'oblitération de la paroi ; les territoires répondant aux bronchioles sont en état d'atélectasie, tandis que le territoire des bronches perméables est emphysémateux. Les lésions bronchiques ne nous ont pas paru si fréquentes (Halbron) (1) ; nous avons pu constater, au contraire, l'intégrité fréquente des bronches dans le poumon tuberculeux ; en particulier, l'épithélium bronchique apparaît souvent, sur les coupes, dans un état de conservation qui tranche avec les lésions des parties pulmonaires voisines.

Les parois de la bronche sont souvent atteintes, mais de dehors en dedans, par propagation de l'infiltration du voisinage, qui fait tache d'huile sur les bronches de moyen calibre, en détruisant progressivement leur paroi, comme, dans l'intérieur du lobule, la granulation effondre la bronche aérienne. Les lésions des bronchioles ont une importance très grande dans la tuberculose infiltrée et nous rappelons seulement la description classique du nodule péribronchique, ainsi que la dilatation bronchique vestibulaire, considérée comme la première phase de la formation des cavernes.

La bronchite capillaire (broncho-pneumonie avec splénisation) peut sur-

(1) P. Halbron, Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux. *Revue de médecine*, 10 août 1909.

venir au cours de la tuberculose. Ménétrier et Duflocq l'ont attribuée à une infection surajoutée par le pneumocoque.

Les pneumonies et broncho-pneumonies se rencontrent aux autopsies de tuberculeux. On trouve soit de la pneumonie catarrhale, étendue à quelques lobules, soit de la pneumonie fibrineuse, soit des broncho-pneumonies typiques. Nous avons déjà signalé l'importance des lésions d'alvéolite, constituant le groupe important des splénisations tuberculeuses. On n'insistait tant autrefois sur ces pneumonies que parce qu'on les considérait comme le début de l'infiltration caséeuse. Le dualisme à la Virchow a vécu, mais on peut constater dans le cours d'une tuberculose des pneumonies à pneumocoques qui viennent évoluer à côté de la tuberculose et, suivant la date de la mort, montrent des lésions d'hépatisation plus ou moins avancées.

Ménétrier a signalé l'évolution simultanée d'une pneumonie aiguë et d'une granulie. Mais, dans la plupart des cas, le bacille de Koch est seul responsable de ces lésions inflammatoires.

Expérimentalement, d'ailleurs, à l'aide du bacille de Koch ou de ses poisons, il est possible de provoquer ces différentes réactions d'alvéolite fibrineuse ou fibrino leucocytaire (Bezançon et Braun, Halbron). Comme l'ont montré les recherches de Bezançon et de Brunel de Serbonnes, de Römer et Joseph, selon l'état d'immunité du sujet, selon la quantité de bacilles employée, il est possible d'observer toutes les réactions, depuis la congestion, l'inflammation alvéolaire (alvéolite fibrineuse et leucocytaire) jusqu'aux lésions spécifiques nodulaires ou infiltrées.

Congestion pulmonaire. — A l'autopsie des phtisiques, on note souvent la congestion passive des bases due à l'asphyxie terminale. La congestion active, à laquelle on attribue les poussées thermiques et les hémoptysies, ne se retrouve guère à l'autopsie.

La tuberculine employée à forte dose amène la congestion du poumon et Virchow avait décrit des lésions congestives formidables chez les malades qui avaient succombé après les essais de traitement par la lymphe de Koch.

Grangrène pulmonaire. — On peut trouver de la gangrène circonscrite au niveau d'une paroi de caverne, déjà signalée par Laënnec. Elle survient rarement au niveau d'une zone d'infiltration ou d'une pneumonie caséeuse.

L'*emphysème pulmonaire* accompagne habituellement la phtisie fibreuse. Les placards de sclérose cicatricielle s'accompagnent de foyers d'emphysème pulmonaire atrophique, qui peut être rapproché des autres scléroses atrophiques mutilantes de la tuberculose.

Grancher a décrit sous le nom d'*emphysème réticulé des tuberculeux* des lésions complexes, caractérisées par l'association des granulations tuberculeuses et d'emphysème pulmonaire avec sclérose des parois aériennes, donnant sur les coupes l'aspect d'un réticulum ganglionnaire (V. Emphysème).

Plèvres. — Les lésions des plèvres dans la tuberculose pulmonaire sont particulièrement fréquentes. On a pu dire que dans la tuberculose pulmonaire chronique, la participation de la plèvre est la règle, son intégrité l'exception. Au contraire dans la tuberculose aiguë, la plèvre peut être indemne. Les altérations de la plèvre sont variables : on peut les trouver diffuses, mais le

plus souvent, d'après les relevés de M. Letulle, elles siègent au niveau des sommets. Sans entrer dans le détail de ces lésions, qui seront étudiées dans un autre article, on peut rappeler que les lésions pleurales sont de deux types : les exsudats et transsudats inflammatoires d'une part, les adhérences d'autre part. Les adhérences sont particulièrement importantes ; l'étude des lésions montre qu'elles sont le plus souvent secondaires à une lésion pulmonaire. Les adhérences sont particulièrement marquées dans les tuberculoses cavitaires et dans la tuberculose fibreuse. Les adhérences inter-lobaires ne manquent presque jamais en cas de lésions caséeuses étendues.

Le *pneumothorax* résulte de l'ouverture delésions pulmonaires dans la cavité pleurale insuffisamment protégée par des adhérences de ses deux feuillets,

PNEUMONIE ARDOISÉE

Cette forme de sclérose accompagne les foyers tuberculeux cicatriciels du sommet du poumon. Elle forme des placards indurés, limités, gris ou noirâtres, d'aspect lisse ou froncé (état frisé du sommet), qui semblent doubler la plèvre viscérale épaissie. A la coupe du poumon, le parenchyme sous-jacent au placard induré apparaît lui-même densifié et de couleur foncée, ardoisée, pouvant aller jusqu'au vert noirâtre. L'épaisseur de la lésion varie de 1 à 2 millimètres, jusqu'à 2 centimètres, et parfois davantage. Le tissu est sec, dur, formant une coque pouvant envoyer des prolongements scléreux, irradiés dans le parenchyme. Le tissu pulmonaire voisin présente de l'emphysème et des dilatations bronchiques. Dans la zone ardoisée, on peut rencontrer des tubercules fibreux ou crétacés.

Au microscope, on se rend compte que la lésion est développée autour d'un tubercule de guérison, formé par un bloc hyalin, anhiste ou calcifié, infiltré par d'abondantes particules de charbon et qui se continue lui-même avec un nodule fibro-calcaire de la plèvre.

Le placard de pneumonie ardoisée qui entoure le tubercule montre une lésion très particulière, l'*alvéolite fibreuse oblitérante*. La lésion dominante est une sclérose épaisse, semblant diffuse, mais dans laquelle l'orcéine montre une hyperplasie considérable du squelette élastique du poumon. Les cloisons inter-lobulaires sont conservées et l'armature élastique est augmentée de cinq à six fois son volume habituel : les fibrilles élastiques forment des trousseaux à fibres onduleuses et beaucoup plus larges que la normale, qui dessinent le contour de la cavité alvéolaire comblée. Celle-ci est allongée et même aplatie parallèlement à la surface de la plèvre. L'alvéole est oblitéré par un placard de tissu fibroïde, dense, à cellules peu nombreuses, irrigué par de larges capillaires sanguins. Ce tissu est pauvre en particules de charbon. La teinte noire de la pneumonie ardoisée est due à l'anthracose du tubercule fibreux et des bandes de sclérose qui l'entourent. L'anthracose infiltre également les cavités alvéolaires encore béantes qui entourent la plaque fibreuse. La plèvre présente, elle aussi, une hyperplasie de ses éléments élastiques.

Aux lésions d'alvéolite fibreuse, s'ajoutent des lésions atrophiques, produisant de l'emphysème pulmonaire, avec une atrophie très marquée des parois inter-alvéolaires et de la dilatation des bronchioles sus-lobulaires.

M. Letulle et P. Halbron.

EXPLICATION DE LA PLANCHE X

Planche inédite, en trichromie, d'après les autochromes de E. Normand, extraite de la collection TUBERCULOSE *du professeur* MAURICE LETULLE.

Paroi de caverne pulmonaire.

c, bande de matière caséeuse se désagrégeant dans la cavité et progressant dans le parenchyme pulmonaire.

f, zone de tissu fibreux cicatriciel sous-jacent à la matière caséeuse.

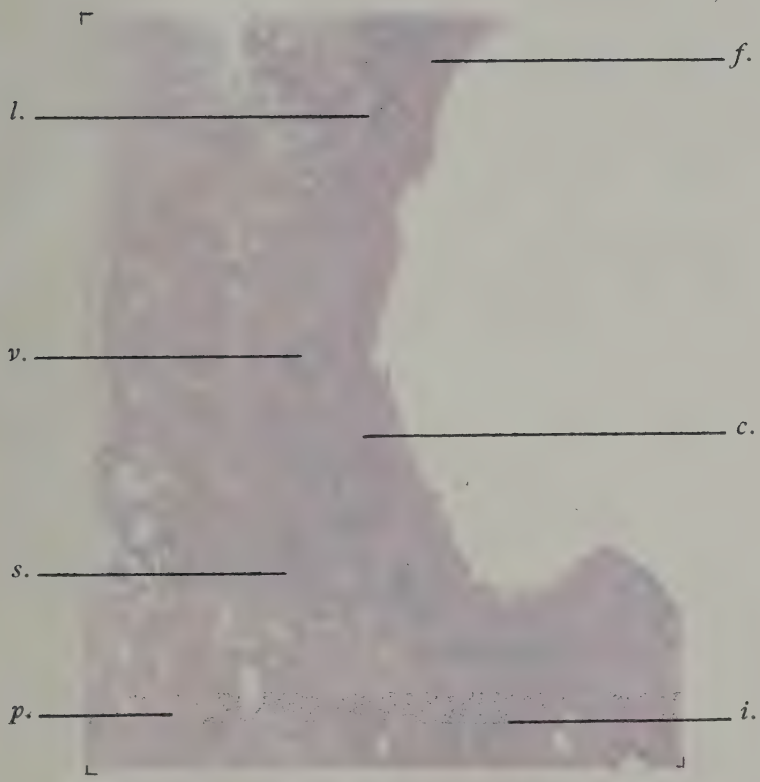
l, tissu élastique produit en excès et en voie de dislocation dans le tissu fibreux.

v, veine pulmonaire oblitérée par des lésions inflammatoires.

s, placard fibro-caséeux voisin de la caverne.

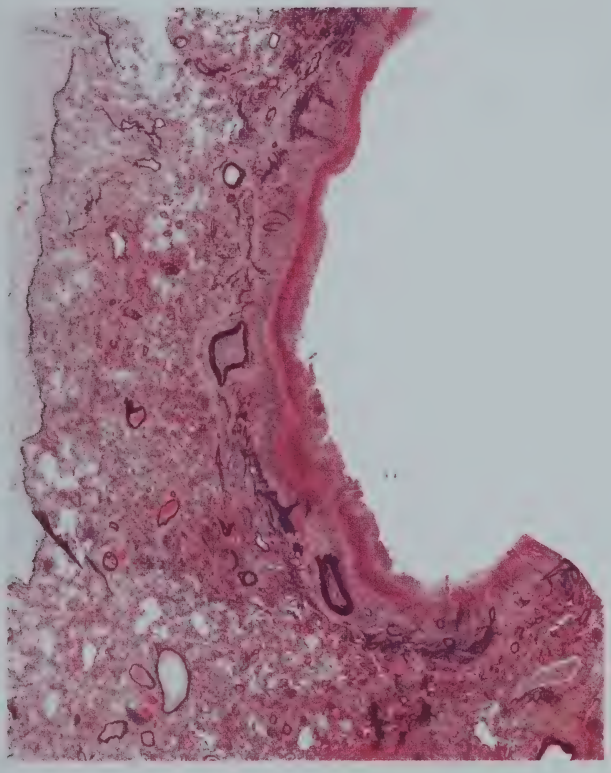
i, îlots leucocytaires s'infiltrant au voisinage de la caverne.

p, parenchyme pulmonaire légèrement congestionné.



Grossissement $\frac{4}{1}$

Planche X.



Demoulin, Sc. *E. Normand, Phot.*

Grossissement $\frac{4}{1}$

Paroi de Caverne pulmonaire.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

La pneumonie ardoisée est un des types de *lésions de guérison*, qui ont été étudiés par Trouvé (1). Nous avons déjà cité les tubercules anthracosiques, qui représentent le mode de guérion le plus habituel, les cavernes de guérison très rares, les tubercules enkystés. Il faut y ajouter la lésion de sclérose avec emphysème, qui donne le « poumon frisé ». Ces lésions tuberculeuses guéries sont très fréquentes; sur 571 autopsies faites à l'hôpital Boucicault de sujets morts de maladies autres que la tuberculose, M. Letulle trouve 303 cas, dans lesquels il y a des lésions tuberculeuses guéries.

Élastigénie pulmonaire. — La réaction hypertrophique des fibres élastiques, au début de laquelle on n'assiste pour ainsi dire jamais, se produit avec une lenteur extrême ; elle demeure circonscrite, insulaire, et le nodule fibro-caséeux pneumonique lui sert manifestement de centre ; elle s'enfonce plus ou moins dans le tissu pulmonaire sous-jacent, encore sain ; elle s'arrête brusquement sans qu'il soit possible de déterminer la raison de cette suspension. Vers la plèvre, l'alvéolite élastigène s'élève, d'ordinaire jusqu'à la séreuse ; celle-ci a subi d'ailleurs, le même procédé d'hyperplasie élastique et ses deux limitantes fondamentales se dessinent sous l'aspect de gros cordages distincts, parallèles à la surface du poumon. Dans les cas, fréquents, où existe un îlot de symphyse pleurale correspondant au bloc de pneumonie ardoisée, la limitante élastique de la plèvre pariétale subit le même travail d'hyperélastigénie.

Trois preuves de l'âge avancé de toutes ces lésions hyperplasiques sont fournies : par l'existence d'un large placard de sclérose hyaline invasculaire de la portion de plèvre viscérale qui les recouvre ; par les nombreuses plicatures pleurales anciennement soudées, bord à bord, qui déforment l'écorce du poumon à ce niveau ; enfin, par le tassement, souvent extrême, du tissu pulmonaire en état d' « hyperélastie », tassement indiqué par le rapprochement très accusé, parfois jusqu'à l'accolement, des parois des alvéoles oblitérés et qui se sont couchés parallèles à la surface du poumon.

Il s'agit donc de lésions très âgées ; et, cependant, la matière caséeuse emprisonnée ainsi dans ce parenchyme renforcé de lanières élastiques est, très souvent encore, infectante, même quand elle apparaît infiltrée d'immenses dépôts de charbon et de masses calcaires : on y peut colorer des bacilles ; de plus, on aperçoit, çà et là, disséminés dans quelques petits carrefours du voisinage, des îlots folliculaires jeunes, pourvus ou non de cellules géantes et ponctués de bacilles de Koch.

Mieux encore, il arrive, plus souvent qu'on ne saurait le croire, que le tissu de pneumonie ardoisée, tout scléreux, tout hyalin, tout anthracosique qu'il soit, est, à nouveau, envahi par la caséose : des cavernules se forment aux dépens de ces vieux blocs anthracosiques, parmi ce tissu de cicatrice merveilleusement riche en trousseaux élastiques : nouvelle et dernière preuve de la puissance invincible du bacille de Koch incrusté à demeure dans le tissu pulmonaire.

Pour compléter cette esquisse de l'élastigénie pulmonaire dans la tuber-

(1) Trouvé, Etude historique et statistique sur les preuves anatomiques de guérison de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1903.

culose, nous n'ajouterons que deux courtes remarques terminales. Les nodules broncho-pneumoniques enkystés au centre du poumon sont, en général, beaucoup moins élastigènes. En second lieu, la paroi d'une caverne en voie d'ulcération lente provoque, très habituellement, autour d'elle, la formation d'une certaine quantité d' « îlots élastiques », les uns, alvéolaires, les autres, vasculaires, assez mal ordonnés. Ces îlots s'élaborent au sein d'une zone étroite du tissu pulmonaire, juste au-dessous de la bande de sclérose cicatricielle réédifiée sans cesse, au contact de la matière caséeuse bacillifère, au fur et à mesure de son extension centrifuge. En somme, ces désordres s'identifient à ceux, si caractéristiques, du « nodule pneumonique » ; mais la proportion est, ici, centuplée ; de plus, les détritus caséeux s'évacuent, au fur et à mesure, par les bronches et la pullulation des bacilles se poursuit, à l'air libre, dans la paroi et à la surface de l'ulcère.

Les détails qui précèdent montrent quel intérêt s'attache, lors de l'examen microscopique d'un crachat tuberculeux, non seulement à la découverte de fibres élastiques, mais à leur forme, à leurs dimensions, à leur nombre même. On conçoit les déductions que le pathologiste et le clinicien ont le droit d'en tirer, concernant les variétés de la tuberculose chronique ulcéreuse et le « terrain pulmonaire » remanié, cicatriciel, sur lequel la phtisie est obligée de jeter à l'attaque ses germes caséogènes pour entretenir et pour étendre ses ulcérations spécifiques.

LÉSIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, CHEZ L'ENFANT

Ces lésions offrent cet intérêt particulier de pouvoir montrer des altérations initiales. Le tubercule d'inoculation pulmonaire, avec l'adénopathie médiastine correspondante, est, dans l'immense majorité des cas, la première lésion viscérale rencontrée. Dans près de 90 p. 100 des cas, la lésion initiale se trouve au poumon, et la loi de Louis est ainsi confirmée pour sa première partie ; au contraire, la deuxième partie, qui fixe le début des lésions au sommet, si elle est vraie chez l'adulte ne se vérifie pas chez l'enfant.

Ribadeau-Dumas a particulièrement étudié la lésion initiale ; il l'a trouvée de préférence dans les lobes inférieurs, surtout à droite, probablement par suite de l'importance des pédicules bronchiques inférieurs et de la direction de la bronche droite. Les nodules sont généralement sous-pleuraux et dans les lobes inférieurs, on les rencontre surtout à la partie la plus basse, au niveau des culs-de-sac costo-diaphragmatiques et des bords postérieurs. Ribadeau-Dumas oppose à la tuberculose hilaire, lésion d'adénopathie trachéo-bronchique, la tuberculose juxta-hilaire, dans laquelle les tubercules primitifs se trouvent en rapport avec les pédicules bronchiques et en suivent les ramifications : dans nombre de ces cas, l'examen histologique permet une localisation de la lésion au ganglion ou au poumon. Par la palpation, il est possible de retrouver ces noyaux. La lésion initiale est le plus souvent unique, et s'il y a plusieurs nodules, un seul par son âge apparent et sa conformation mérite le nom de nodule primitif.

Les tubercules ont des dimensions variant d'un grain de millet à une noi-

sette. Leur forme est irrégulière : souvent ils sont pyramidaux, avec le sommet répondant à une bronche ; leurs bords sont plus ou moins festonnés, rappelant surtout la forme d'un lobule. On pourrait reconnaître les tubercules par embolie vasculaire à ce qu'ils sont entourés d'une zone hémorragique, et les tubercules par embolie bronchique à leur forme en feuille de trèfle ou de fougère. Le centre du tubercule est habituellement occupé par une fente répondant à une bronchiole caséifiée. Autour du tubercule primitif se disposent des granulations secondaires.

L'activité du tubercule se manifeste par la présence autour de lui d'une zone réactionnelle de congestion, de splénisation ou de broncho-pneumonie. Les lésions péri-tuberculeuses sont d'étendue variable, pouvant parfois occuper tout le poumon, et il n'y a pas de rapport entre l'étendue des zones congestives et le volume du tubercule primitif.

Le tubercule en voie de guérison s'entoure d'une zone fibreuse qui circonscrit le centre caséeux. Il peut être fibro-crétacé. On peut trouver des tubercules calcifiés. Le tubercule peut se transformer en une cicatrice fibreuse, contenant, ou non, des dépôts calcaires. Au voisinage, les bronches se sclérosent et peuvent présenter de petites dilatations.

Les lésions guéries ne se rencontrent que rarement dans les premiers mois de la vie : à 2 ans, Ghon ne les a rencontrées que dans 10 p. 100 des autopsies ; ce chiffre augmente ensuite progressivement pour atteindre 68 p. 100 de 9 à 14 ans.

Les lésions primitives peuvent être constituées par des blocs pneumoniques lobulaires ou pseudo-lobaires occupant même parfois tout un poumon. Les pneumonies tuberculeuses sont, dans d'autres cas, consécutives à des réinfections.

Les cavernes se rencontrent dans un assez grand nombre de cas. Elles peuvent être petites, occupant le centre du tubercule primitif fibro-caséeux, ou volumineuses, irrégulières et découpées au centre des masses caséeuses diffuses.

Les lésions histologiques du début ont été particulièrement discutées quant à leur siège initial : terminaisons bronchiques, amas lymphoïdes ou vaisseaux. Ribadeau-Dumas (1) insiste sur l'importance des lésions d'alvéolite desquamative ou fibrino-leucocytaire, avec dégénérescence caséeuse centrale et présence de très nombreux bacilles de Koch. Les cellules géantes et épithélioïdes n'apparaissent qu'ensuite. Les altérations de sclérose ne se rencontrent que s'il y a tendance à la guérison et alors se constitue un véritable nodule.

Ribadeau-Dumas a étudié en détail les réactions de voisinage dans les tubercules récents et graves. On trouve des lésions d'alvéolite et des lésions de dégénérescence. Le parenchyme pulmonaire se désagrège, le tissu élastique se rompt et se détruit. Les bronches et les vaisseaux n'opposent pour ainsi dire aucune résistance à l'envahissement ; ainsi s'expliquent les généralisations hâtives par voie bronchique ou par voie aérienne. L'intensité des altérations

(1) L. Ribadeau-Dumas, Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution. *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 1, p. 27.

est d'ailleurs en rapport avec la plus ou moins grande abondance des corps microbiens ; sur les coupes colorées par la méthode de Ziehl, les bacilles peuvent être assez nombreux pour former des amas visibles à l'œil nu.

Dans certaines autopsies, on trouve dans les lésions un mélange d'altérations déjà anciennes et des lésions toutes récentes, avec des réactions congestives, qui paraissent indiquer des phénomènes de réactivation des lésions.

La tuberculose pulmonaire de l'enfant s'accompagne toujours, conformément à la loi de Parrot, d'une adénopathie similaire au niveau du médiastin. Il semble établi que la tuberculose ganglionnaire est bien consécutive à la lésion pulmonaire et ce n'est que dans des cas exceptionnels que la tuberculose, primitivement lymphatique, gagne le poumon. L'adénopathie est d'abord unilatérale, répondant au foyer primitif et on admet que plus tard le ganglion le plus atteint ou le plus anciennement altéré répond à la lésion du début. Les ganglions atteints répondant topographiquement au siège des lésions pulmonaires (ganglions broncho-pulmonaires, d'abord, puis ganglions trachéo-bronchiques supérieurs ou inférieurs, suivant le cas). Les ganglions arrivent à former des masses caséeuses volumineuses, comprimant les organes du médiastin. Le ramollissement des adénopathies peut être suivi de leur ouverture dans la lumière des bronches, formant des cavernes ganglionnaires et provoquant en même temps, par le processus de l'embolie bronchique, des bronchopneumonies tuberculeuses secondaires.

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Les lymphatiques du poumon étant rapidement envahis par les bacilles tuberculeux, la participation des ganglions trachéo-bronchiques ne saurait surprendre. La lymphangite tuberculeuse est facile à suivre, sous forme de traînées blanchâtres noueuses autour des lobules, le long des grosses bronches et sous la plèvre, mais la constatation de cette lymphangite est assez rare.

Il n'y a pas correspondance entre la lésion ganglionnaire et la lésion pulmonaire ; celle-ci peut manquer, ou tout au moins ne plus être perceptible. Cependant, en règle générale, on vérifie la loi de Parrot, qu'il n'y a pas d'adénopathie sans une altération similaire du territoire correspondant du poumon.

Chez l'enfant, nous l'avons vu, les ganglions sont habituellement volumineux, leur diamètre peut aller jusqu'à 5 centimètres. Leur couleur est d'un blanc jaunâtre et leur dureté remarquable. Sur les coupes, le tissu ganglionnaire se montre transformé en une masse sèche, blanche ou jaune, comparée, à la pulpe du marron d'Inde. La caséification peut se montrer en placards, ou être totale, ne respectant qu'une mince couche corticale du ganglion. Ces gros ganglions caséeux, à aspect de marron cuit sont très caractéristiques et presque constants aux autopsies d'enfants du premier âge morts tuberculeux (99 fois sur 100 d'après Froebelius, dans 28 cas sur 28, d'après Comby. Le ganglion caséeux en se ramollissant constitue une caverne ganglionnaire. Cette évolution est facilitée par les lésions de péri-adénite qui sont constantes; par contre, on ne trouve dans ces ganglions ni anthracose, ni réaction fibreuse.

Les adénopathies de l'adulte sont habituellement le reliquat des lésions de

l'enfance. On n'observe guère, chez lui, les volumineuses adénopathies caséeuses. Les ganglions sont plus ou moins nombreux, d'assez petit volume. Ils sont ovalaires, de coloration foncée, de consistance très ferme. Sur les coupes, ils sont uniformément noirâtres ou gris, mouchetés d'îlots ardoisés. La masse peut contenir des nodules caséeux ou même calcifiés. On trouve une péri-adénite scléreuse. La péri-adénite peut s'étendre à toute la masse ganglionnaire et en se continuant avec la sclérose pulmonaire et pleurale, donner les lésions complexes de la phtisie fibreuse. La tuberculose des ganglions est souvent le point de départ d'une granulie.

La tuberculose du canal thoracique peut s'observer, mais elle est tout à fait exceptionnelle (Letulle).

On ne saurait trop insister sur cette différence fondamentale entre les ganglions caséeux des autopsies d'enfants et les ganglions peu ou moins anthracosiques de l'adulte. Les formes de tuberculose qui donnent les gros ganglions caséeux de l'enfant sont toujours mortelles et ne permettent pas de suivre l'évolution de ces adénopathies dans un avenir plus ou moins éloigné. Pour Léon Bernard, ces lésions ganglionnaires du premier âge sont créées par une primo-infection bacillaire ; elles sont à cette primo-infection ce qu'est le ganglion caséeux du territoire d'inoculation dans la tuberculisation expérimentale du cobaye. Au contraire, les lésions pulmonaires de l'adulte sont dues à des surinfections bacillaires ; celles-ci ne provoquent que des répercussions ganglionnaires minimes, discrètes ou nulles, de même que dans le « phénomène de Koch », observé expérimentalement, il ne se produit pas de réaction ganglionnaire.

Chez les adultes qui n'ont pas encore été exposés aux contaminations, comme ce fut le cas pour les troupes noires amenées en France pendant la guerre, on peut constater des adénopathies médiastinales volumineuses, ne s'accompagnant que de réactions pulmonaires congestives. Borrel (1), Broquet et Morenas (2) ont insisté sur ces caractères des adénopathies des noirs, infectés récemment et brutalement et réagissant, comme l'enfant, par des lésions ganglionnaires.

L'étude de la vascularisation du poumon a été faite par Pissavy et Saidman (3) avec une technique particulière : injection des artères et des veines pulmonaires avec une masse d'injection opaque aux rayons X, puis étude radiographique de tranches de poumon ainsi injecté. La tuberculose fait disparaître de façon très apparente les vaisseaux dans les zones qu'elle frappe, ce que montraient les examens histologiques. Dans les petits tubercules, 70 p. 100 des vaisseaux ont disparu, dans la pneumonie caséeuse, 99 p. 100. Ces lésions expliquent la rareté relative des hémoptysies ; elles amènent des troubles considérables de la circulation, la stase peut provoquer

(1) H. Borrel, Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, n° 3, p. 105.

(2) Ch. Broquet et Morenas, De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs (l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse à marche rapide). *Revue de la Tuberculose*, 1920, n°s 2 et 3, p. 143.

(3) A. Pissavy et J. Saidman, Les injections radio-opaques en anatomie pathologique. La vascularisation du poumon tuberculeux. *La Presse médicale*, 1921, n° 50, p. 494.

M. Letulle et P. Halbron.

la dilatation du cœur droit, le débit pulmonaire est très modifié, ce qui serait, pour Pissavy et Saidman, une des causes de l'hypotension générale des tuberculeux.

*
* *

On peut résumer comme suit l'étude des processus anatomo-pathologiques de la tuberculose pulmonaire.

L'idée doctrinale acceptée, à l'heure actuelle, par un grand nombre de phtisiologues est que, chez l'homme, la tuberculose est due, dans l'immense majorité des cas, à une inoculation pulmonaire réalisée chez l'enfant, avant la cinquième année. Le « chancre d'inoculation » est de provenance aérienne directe (1), et cette première invasion de l'organisme par les bacilles de Koch se fixe d'ordinaire dans un des deux lobes inférieurs : c'est la première étape.

L'infection des voies lymphatiques du poumon est, par suite, pour ainsi dire, inévitable : elle crée les adénopathies caséeuses péri-bronchiques et médiastinales (voir pl. I), si communes dans l'enfance. Souvent, ce second stade de la bacillose subit un long temps d'arrêt, en cas de solide enkystement des foyers ganglionnaires, d'où, sinon une quasi-guérison, du moins une condition favorable à la mise en action des moyens de défense de l'organisme.

Trop fréquemment, au cours de l'adolescence, à l'époque des grandes perturbations physiologiques ou morbides, l'infection bacillaire, jugulée pour un temps, se réveille. La réviviscence d'une des colonies ganglionnaires se manifeste par une réinoculation, cette fois de provenance autogène, si l'on peut ainsi parler, et qui, très souvent, se circonscrit au seul tissu respiratoire ou à son enveloppe pleurale.

Le procédé suivi par les bacilles pour retourner de la sorte, d'un ganglion médiastinal au parenchyme pulmonaire, en particulier au lobe supérieur, est quelque peu mystérieux et ne se peut guère expliquer que par la « lymphangite rétrograde », la voie veineuse paraissant dans ces conditions fort discutable. Quoi qu'il en soit, dorénavant, la tuberculose s'installe à demeure, dans une partie du poumon jusqu'alors intacte ; à moins que les placards de « pneumonie ardoisée du sommet », dont la fréquence est extrême, même sur les poumons d'adulte, n'aient été déjà, en quelque sorte autant de localisations de « poussées évolutives » à peine soupçonnées pendant les jeunes années de la vie. Dès lors, la lutte est engagée entre l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire et la bacillose maîtresse d'une portion du terrain ; elle se poursuivra, sous forme de « trêves et de réveils » successifs, par « poussées évolutives » plus ou moins espacées, avec des chances variables, jusqu'à la guérison, toujours possible, ou jusqu'à la défaite terminale ; la mort pourra survenir plus ou moins tôt, quelquefois très tardivement dans la grande vieillesse; tout dépendra des événements, de la forme clinique revêtue par la maladie, du nombre et de la nature des complications.

(1) Les autres portes d'entrée du bacille, bucco-pharynx, canal digestif, peau, muqueuses (oculaire, génito-urinaire), sont considérées comme autant de voies d'exception. L'avenir en décidera.

Telle est, esquissée dans ses grandes lignes, la conception actuelle de la tuberculose pulmonaire. Les altérations anatomo-pathologiques peuvent se résumer d'une manière assez simple. Toute colonie de bacilles tuberculeux fixée dans le parenchyme respiratoire est susceptible d'y déterminer, selon les cas, deux sortes de lésions inflammatoires : le « follicule tuberculeux » et l' « alvéolite bacillaire ». En agissant chacun de son côté ou, comme il arrive maintes fois, en s'unissant l'un à l'autre, ces deux procédés destructifs réalisent la série complète des désordres matériels caractéristiques.

Si l'on devait ne tenir compte que de leur ordre de fréquence, c'est par l'alvéolite ou, pour mieux spécifier l'altération, par la *bronchio-alvéolite bacillaire* qu'il serait bon de commencer la description. Un usage établi, le souvenir de notre immortel Laënnec, peut-être aussi la facilité plus grande pour la description histo-pathologique de la tuberculose ont prévalu jusqu'à ce jour et nous continuons à présenter, en première ligne, la granulation tuberculeuse. Il y aurait lieu sans doute, à ce propos de mettre en ligne de compte les erreurs d'interprétation commises par maints éminents observateurs qui, trop sûrs de leur impression visuelle macroscopique, classaient parmi les semis de granulations grises de Laënnec, une foule d'îlots, de même dimensions et d'aspect comparable, groupés souvent en corymbes, et qui sont autant de « nodules de bronchio-alvéolite », bacillifères, certes, mais non folliculaires.

Résumons les différences qui séparent les lésions folliculaires tuberculeuses des alvéolites bacillaires. Ces différences sont fondamentales.

Le follicule tuberculeux est un îlot de réaction inflammatoire, spécifique en ce qu'il se développe autour de bacilles de Koch apportés dans le tissu respiratoire, le plus ordinairement par la voie circulatoire, lymphatique ou sanguine.

La structure du « follicule primitif », tant qu'il reste typique, peut se présenter ainsi : *a*) au centre, existe une « cellule géante bacillifère »; on remarquera que cet élément consiste essentiellement en un amas de matière organique en désintégration granulo-graisseuse, amas « caséeux », qui recèle des bacilles de Koch et résulte de leur action nécrobiotique sur les éléments cellulaires et leurs produits d'élaboration; au pourtour de ce minuscule bloc de mortification, un certain nombre de cellules (macrophages, cellules fixes, endothéliums) se sont agglutinées au contact du caséum contre lequel elles accumulent leurs noyaux (couronne nucléaire de la cellule géante); *b*) autour de la cellule géante tuberculeuse, qui représente, en somme, un essai de circonscription, d'enkystement des produits nocifs par des éléments cellulaires conglomérés en une sorte de plasmode, une première zone d'éléments libres se dessine, zone des cellules dites (bien à tort) « épithélioïdes », éléments vitreux, à demi morts et déjà en passe de nécrobiose caséeuse; cette zone épithélioïde sert de pâture aux bacilles de Koch échappés hors de la cellule géante centrale; *c*) plus en dehors, apparaît une seconde zone, la zone des « lymphocytes » qui affluent par diapédèse, dans les espaces interstitiels du parenchyme pulmonaire irrité; cette zone, dite d' « accroissement » est, le plus souvent déjà, envahie, de même, par les bacilles en exode hors de la

cellule géante ; la gangue conjonctivo-vasculaire du poumon y façonne ses fibroblastes et ses pointes d'accroissement vasculaires, perpendiculairement au foyer caséogène, lequel tend à gagner de plus en plus de terrain, en diffusant de proche en proche ; *c*) enfin, détail complémentaire important, tout autour de ce minime nodule inflammatoire qui englobe (sans l'avoir détruite) sa cause spécifique, l'organisme s'efforce d'élever un cercle de défense énergique, 3e zone, cicatricielle au premier chef, qui se compose d'une coque fibreuse, dense et serrée, destinée à enkyster le foyer microbien et à arrêter l'extension de l'infiltration caséeuse.

Trop souvent cette barrière fibreuse a des fissures et ne résiste pas plus que les zones épithélioïde et lymphocytaire : fibroblastes et fibres collagènes, capillaires et veinules, leucocytes accourus à la rescousse, armature élastique des vaisseaux, des alvéoles, des bronchioles, tout meurt, s'effondre et disparaît dans le caséum granulo-graisseux ou fibrinoïde qui représente le *caput mortuum* du parenchyme pulmonaire. En un mot, tant que le bacille reste doué de sa puissance prolifératives, rien ne peut entraver l'expansion centrifuge de la nécrose caséifiante.

Quoi qu'il en soit, le combat ainsi engagé se poursuit, d'ordinaire, en marge du foyer primitif : de nouvelles cellules géantes y englobent les bacilles aberrants ; de nouveaux follicules primitifs se constituent autour de chacune d'elles. En s'adjoignant les uns aux autres, ces follicules se conglomèrent en une « granulation tuberculeuse miliaire », plus ou moins obronde, selon l'heureuse expression de Laënnec et presque toujours caséifiée à son centre. Plusieurs granulations peuvent, à leur tour, se joindre par leurs bords et se fondre en un « nodule tuberculeux », caséeux de même dans sa partie centrale, fibroïde à sa périphérie. Chaque nodule ainsi formé supprime une portion importante du champ respiratoire (voir pl. II). De plus, sans même tenir compte du volume plus ou moins considérable de chacune de ces colonies multi-folliculaires, le point occupé par telle d'entre elles dans le poumon peut lui attribuer un rôle pathogénique d'une haute importance : qu'elle ait enserré, par exemple, un canal alvéolaire ou une bronchiole acineuse, la granulation miliaire réalise, par cela même, une cavernule microscopique et fait une tuberculose « ouverte ». Si c'est dans l'épaisseur de la paroi d'une bronchiole musculaire que le foyer a progressé, il peut faire effraction dans la lumière même du conduit et y déverser ses amas caséeux, source d'embolies aériennes bronchiques, créatrices, à distance, de foyers broncho-pneumoniques bacillaires. Enfin, dans le cas où la lésion granulique entame les parois d'un vaisseau, en particulier d'une veine pulmonaire (voir pl. II) le bourgeon d'endophlébite caséeuse qui en résulte est susceptible d'être l'origine d'embolies bacillaires sanguines et d'aller essaimer, par exemple, dans le tissu osseux, le rein ou les méninges.

Tout bien considéré, granulations et nodules tuberculeux « folliculaires » découpent au sein du tissu pulmonaire autant de pertes de substance, de mutilations irréparables, qu'un arrêt ait lieu dans l'expansion du foyer granulique, que les matériaux caséeux se trouvent bien enkystés et calcifiés à fond, qu'ils soient résorbés avec le temps, ou bien encore qu'ils aient été évacués dans une cavité aérienne voisine, la cicatrice succédant à l'un quel-

conque de ces foyers éteints se caractérise sans peine : quelles qu'en soient les dimensions, elle façonne un placard, soit annulaire, soit anguleux, de « sclérose mutilante ». Cette variété de sclérose cicatricielle ne sera, d'ordinaire, parsemée que de très rares tronçons de fibres élastiques, reliquats de l'armature fondamentale du poumon désagrégée par l'inflammation folliculaire, d'abord, puis par la nécrobiose caséifiante. Enfin, les mailles de cette sclérose seront incrustées d'une certaine proportion, souvent légère, de poussières de charbon.

Tels sont les traits principaux de la Tuberculose « folliculaire ». A ce premier groupe de lésions, il est indispensable d'opposer les caractères pathognomoniques de la *bacillose non folliculaire* du poumon, la *bronchio-alvéolite bacillaire* (broncho-pneumonie tuberculeuse, des auteurs, tuberculose pneumonique).

Autant l'apport des bacilles au poumon par les voies circulatoires tend à permettre une circonscription des foyers infectieux et favorise leur englobement « folliculaire », autant l'accès aérien, grand ouvert aux bacilles, — surtout lors d'embolies intra-bronchiques de particules caséeuses détachées d'un tubercule ramolli — compromet vite l'intégrité de conduits inaptes à un rapide enkystement cicatriciel. Dans le premier cas, la bataille se déroule avant tout, au sein de la gangue interstitielle où elle peut, maintes fois, demeurer cantonnée un temps plus ou moins prolongé ; dans le second, l'alvéole ou la bronchiole reçoit le choc de première main : le bacille se trouve en peu d'instants fixé dans la place ; surpris, sans défense effective immédiate, l'organe ne peut réagir, tout d'abord, qu'à coups de proliférations épithéliales, d'hyperdiapédèses leucocytaires (polynucléaires, mononucléaires, phagocytes) et d'exsudats fibrino-albumineux ; il accumule le tout, en hâte, dans sa cavité béante. Or, ces matériaux inflammatoires sont moins résistants encore au bacille de Koch que les élaborations néo-connectivo-vasculaires mises à pied d'œuvre dans la tuberculose folliculaire. Ici donc, quoi qu'il arrive, les conditions seront beaucoup plus favorables à la pullulation du bacille. En effet, une fois le premier amas microbien englué au milieu des cellules inflammatoires, la nécrobiose caséeuse intervient sans retard et désagrège le contenu de l'alvéole ou de la bronchiole, qu'il s'agisse d'épithéliums proliférés, de macrophages vésiculeux, de polynucléaires, de mono-nucléaires, ou même de fibrine : le détritus, semé de débris de noyaux qui en résulte, distend la cavité aérienne et l'oblitère (voir pl. VI) ; la paroi elle-même, sa cloison et ses parties constitutives (cellules connectives, fibres collagènes, cellules musculaires et capillaires sanguins) infiltrées par les bacilles ou par leur toxine caséogène, s'effondre et fait corps avec le bloc caséifié.

Le procédé nécrobiotique en question est presque toujours si rapide qu'il laisse en place et sans les trop lézarder la plupart des fibrilles et des lames de l'armature élastique fondamentale de l'arbre aérien ; ce détail aura un grand intérêt, plus tard, lorsqu'il s'agira de déterminer l'origine d'un vieux foyer caséeux (voir pl. VII). Bientôt, tout autour du conduit caséifié, les bacilles, à l'intérieur des alvéoles circonvoisins, comme aussi dans l'épaisseur des vaisseaux sanguins et lymphatiques pariétaux, continuent leur victorieuse poussée

centrifuge : déchaînées par eux, les réactions inflammatoires, tant prolifératives qu'exsudatives, les accompagnent pas à pas, non seulement à l'intérieur des cavités respiratoires, mais, de même, au sein de la gangue interstitielle intercalaire, c'est-à-dire dans l'armature même du poumon.

La caséose s'étale ainsi, à la façon d'une tache d'huile (voir pl. V), en détruisant tout ce qui semblerait pouvoir lui faire obstacle : cloisons intra-acineuses, veines, artères pulmonaires et bronchiques : et le « nodule broncho-pneumonique caséeux » se trouve constitué, grâce à une propagation plus ou moins étendue des lésions tant au-dessus qu'au-dessous du point incriminé.

Deux circonstances peuvent alors survenir : ou bien, dans sa marche extensive, le foyer de bronchio-alvéolite bacillaire aiguë s'élargit de plus en plus en éveillant dans son entourage les divers modes inflammatoires péripneumoniques habituels, décrits, en anatomie pathologique générale, sous le vocable de la *splénisation aiguë ;* le jeu des alvéolites congestive, hémorragique, macrophagique, œdémateuse, épithéliale, fibrino-albumineuse et leucocytaire, se déclanchera, au service direct ou indirect des foyers bacillaires adjacents ; et la broncho-pneumonie bacillaire (voir pl. V) voire la « pneumonie caséeuse » se développera dans sa redoutable ampleur ; un lobe (voir pl. IV) du poumon, un poumon entier pourra devenir, en quelques jours, la proie des bacilles caséifiants.

Ou bien, l'îlot de bronchio-alvéolite subira un temps d'arrêt qui permettra à l'organisme pulmonaire d'élever autour du foyer une barrière fibro-vasculaire, de tous points identique à celle dont nous avons suivi le mode de formation au pourtour du « nodule tuberculeux folliculaire ». Le « nodule broncho-pneumonique » (voir pl. VII) différera cependant du « folliculaire » par certains traits ; en voici un : le plus souvent, même à une époque très avancée de la lésion, on reconnaîtra au milieu de la matière caséeuse enkystée par une coque fibroïde épaisse, des réseaux élastiques encore colorables par les réactifs appropriés et qui appartenaient, les uns, à l'armature broncho-alvéolaire, les autres, au squelette élastique des vaisseaux pulmonaires caséifiés comme le reste.

Comme on le voit, au cours de son évolution, la bronchio-alvéolite n'a, en aucune circonstance, emprunté à la forme folliculaire ni sa disposition giganti-cellulaire, ni ses zones épithélioïde et lymphocytaire. La différence entre les deux procédés évolutifs est profonde.

Toutefois, nous l'avons dit au début, l'association des deux ordres d'altérations est des plus communes. Autour d'une granulation miliaire, le développement de l'alvéolite est très fréquent, et dû à l'apport de colonies bacillaires, quittant le foyer caséeux plus ou moins mal enkysté ; de même, lorsque l'îlot broncho-pneumonique immobilisé s'engaine dans une coque cicatricielle, des bacilles aberrants se trouvent maintes fois enrobés dans une cellule géante entourée ou non de cellules épithélioïdes et les amas de lymphocytes apparaissent couramment à la surface de tout placard fibroïde qui commence à enserrer le nodule broncho-pneumonique bacillaire.

Le temps poursuit son œuvre et les foyers tuberculeux peuvent demeurer longtemps ainsi enkystés, immobiles. Quand un foyer vieillit, le tubercule « folliculaire » s'entoure d'une cicatrice mutilante le plus souvent circon-

scrite et modérément anthracosique. Le nodule « pneumonique » semble agir d'une manière différente, surtout s'il se trouve logé dans les régions corticales du poumon, plus ou moins près de la plèvre viscérale. La coque fibreuse qui l'entoure tend, à la vérité, à devenir hyaline, tout comme celle du nodule folliculaire ; mais le tissu pulmonaire circonvoisin subit un travail d'irritation remarquable, lent, sourd et qui paraît se poursuivre tant qu'une portion, même minime, de matière caséeuse pneumonique y subsiste, autrement dit tant que les colonies de bacilles emmurées demeurent encore vivantes. Ce travail d'inflammation péri-broncho-pneumonique consiste essentiellement en une hyperplasie, souvent extraordinaire, de l'armature élastique des tissus pulmonaires circonvoisins. Le prototype le plus parfait est représenté par la « pneumonie ardoisée du sommet » (voir p. 73). Tout autour du nodule caséeux enkysté, les alvéoles, les bronchioles, les artérioles, les veinules, les capillaires eux-mêmes s'entourent de fibres élastiques épaisses, abondantes, sinueuses, disposées le plus ordinairement en « tresses » onduleuses, l'épaississement élastique de la paroi et chacun de ces organes peut devenir énorme, surtout pour les artères pulmonaires, moins souvent pour les bronches musculaires. En même temps et, d'une manière presque constante, la lumière des alvéoles, maintes fois aussi celle des bronchioles apparaît comblée par un tissu fibro-vasculaire dense, souvent anélastique, presque toujours fortement tatoué de poussières de charbon, d'où la coloration bleu ardoisée de la lésion.

Fonte cavitaire du foyer caséeux enkysté. — Quel qu'ait été le mode de développement et quels que soient le volume, le siège et l'âge d'un foyer caséeux, si bien enkysté paraisse-t-il, un moment peut survenir où la matière nécrobiotique (demeurée bacillifère) se ramollit, se fond et s'évacue dans une des cavités aériennes adjacentes. C'est la « fonte cavitaire ».

Dans la grande majorité des cas, voici ce que l'on aperçoit sur les coupes microscopiques passant par le bloc caséeux en question : une portion de la masse, presque toujours sa partie centrale, change de coloration ; elle devient terne, grumeleuse, sa densité diminue ; on reconnaît que des leucocytes s'y sont infiltrés, en nombre variable ; mais tous ces éléments ont vite succombé, comme le démontrent et la résistance métachromatique de leur protoplasma aux colorants habituels et la pulvérisation de leurs noyaux (caryorrhexie). En même temps, les bacilles de Koch se sont multipliés, en masses souvent énormes, dans cette zone de mort envahie par des éléments inflammatoires. Désormais, la brèche est ouverte : désagrégé, le centre du bloc se fendille et des leucocytes polynucléaires y affluent en cohortes serrées. Bref, on assiste à une véritable suppuration secondaire, très spéciale. Au foyer nécrobiotique, les cellules lymphatiques immigrées apportent (souvent avec des poussières de charbon) leurs matériaux albuminoïdes servant, sans doute, de nourriture aux nouvelles cultures de bacilles, ainsi que leurs ferments, qui digèrent le caséum et le liquéfient. La caverne, d'abord microscopique, s'accroît jusqu'à complète élimination du pus caséeux. Souvent, l'infiltration caséifiante entame la coque fibroïde péri-cavitaire ; elle se propage aux dépens de la sclérose cicatricielle avoisinante, aux dépens de la pneumonie ardoisée et même du parenchyme encore sain. Ainsi, les follicules tuberculeux et l'al-

véolite bacillaire se multiplient à l'envi, au sein du tissu respiratoire Bref, la caverne s'agrandira sans cesse, jusqu'au jour, toujours possible, où un barrage nouveau, assez solide, viendra arrêter l'ulcération dans sa marche extensive. Suivant les cas, telle ou telle des formes cliniques étudiées précédemment entrera en scène : ici, avec des arrêts prolongés ; là, avec des poussées évolutives toujours imputables aux semailles itératives des bacilles propulsés dans les voies aériennes.

En alternant de la sorte ses réinfections autochtones aiguës et ses élaborations scléreuses cicatricielles, la phtisie suivra son évolution, des mois, des années même, jusqu'à la terminaison coutumière, la fin du combat, l'ultime victoire du bacille.

Ce tableau rapide de la tuberculose chronique, telle qu'on la conçoit de nos jours, est loin de la marche progresivement descendante, du sommet à la base, conforme à la description de Laënnec.

Nous croyons être plus près des faits ; car, d'ordinaire, un même poumon montre la multiplicité de lésions concomitantes, d'âges très différents et leur dissémination. De fait, l'anarchie extrême qui règne dans la distribution des cavernes, des nodules tuberculeux, des îlots broncho-pneumoniques caséeux et des granulations miliaires cadre mieux avec la notion, toute moderne, des poussées bacillaires évolutives, par réinoculations autochtones successives ».

SYMPTOMATOLOGIE

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A FORME COMMUNE

PHASE DE DÉBUT

Le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte est le plus souvent très difficile à préciser. Pendant l'enfance, généralement insidieusement, le bacille pénètre dans l'organisme et reste cantonné au niveau d'un tubercule fibreux ou crétacé du poumon, ou d'un ganglion bronchique, jusqu'au moment où, sous des influences diverses (réinfections endo- ou exogènes) il se produira une poussée évolutive, qui marquera le *début initial clinique* de la tuberculose ?

Dans certains cas, l'évolution est si rapide, les symptômes initiaux ont été si latents que, dès le premier examen, le médecin constate de graves altérations de l'état général et local du malade. Chez d'autres malades, les signes sont si imprécis et le demeurent si longtemps, qu'il est impossible pendant de nombreux mois d'affirmer le diagnostic. Mais dans la majorité des cas, la tuberculose pulmonaire évolue par poussées successives, une poussée initiale marquant le début clinique, réel, ou apparent de la maladie. Elle s'accompagne de troubles plus ou moins marqués de l'état général, de l'apparition de symptômes fonctionnels variables, enfin de signes physiques, qu'il faut rechercher avec soin.

C'est cette poussée initiale, cliniquement primitive, que nous allons décrire comme phase de début clinique de la tuberculose de l'adulte, sans préjuger en aucune sorte de la forme et de l'étendue des lésions anatomiques auxquelles elle correspond.

Jusqu'à ces dernières années, la plupart des auteurs décrivaient trois degrés pour la description des symptômes de la tuberculose.

Le premier degré, correspondant anatomiquement à l'infiltration de granulations tuberculeuses au niveau du poumon, s'accompagnant de signes fonctionnels, généraux et physiques.

C'est dans cette période que Grancher et Barbier distinguaient une phase de germination et une phase de conglomération.

Le second degré, lié au ramollissement des tubercules, phase intermédiaire.

M. Letulle et P. Halbron.

Le troisième degré, enfin, phase terminale avec phénomènes cavitaires.

Ainsi que l'ont, les premiers, fait observer Bard et Piéry, cette distinction incomplète et inexacte ne correspond nullement à la réalité des faits et doit être abandonnée. Ce qui importe, c'est de connaître le caractère évolutif ou non d'une lésion tuberculeuse et la forme de son évolution. L'état anatomique de la lésion, tel que le conçoit Turban, ne permet pas de tirer, de façon ferme, une conclusion diagnostique, pronostique ou thérapeutique.

Turban (de Davos) distingue trois stades dans la tuberculose pulmonaire.

Stade I. — Lésions légères, atteignant au plus, en étendue, le volume d'un lobe.

Stade II. — Lésions légères, plus étendues, mais ne dépassant pas le volume de deux lobes, ou, lésions graves intéressant au maximum le volume d'un lobe.

Stade III. — Toute lésion plus étendue que dans le stade II.

Turban spécifie qu'il entend par lésions légères, des foyers disséminés, se révélant par une légère matité, une respiration vésiculaire rude ou affaiblie, ou une respiration vésiculo-bronchique et par des râles fins et moyens.

Le nom de lésions graves s'applique aux lésions compactes, avec infiltration ou cavernes.

Nous décrirons d'abord la tuberculose pulmonaire chronique caséeuse, nous réservant d'exposer ultérieurement les autres variétés cliniques.

Sous le nom de phase de début nous étudierons la poussée initiale en apparence primitive, qui s'accompagne des signes généraux et fonctionnels qui attirent l'attention du malade et l'incitent à consulter.

SIGNES GÉNÉRAUX

Anémie. — L'anémie est un symptôme important du début évolutif clinique de la tuberculose.

C'est parfois une *anémie légère*, à type le plus souvent chlorotique, sur laquelle l'ochrodermie attire l'attention. Ces anémies ne sont guère dépistées que par l'examen hématologique, qui montre une hypoglobulie oscillant entre 3 et 4 millions ; l'hémoglobine est généralement diminuée, se maintenant entre 70 et 80 p. 100. Les leucocytes sont en quantité normale ; il existe une légère polynucléose.

Cette anémie va souvent de pair avec l'amaigrissement ; dans d'autres cas elle se voit au contraire chez des sujets bouffis, à pseudo-embonpoint, maigres de muscles, mais infiltrés, aspect désigné souvent fort improprement sous le nom d'*anémie lymphatique*. M. Labbé, Barbier et Ravry ont fait remarquer que cette anémie ne se manifeste pas toujours par les signes objectifs habituels de l'anémie sur la peau et sur les muqueuses, alors que l'examen du sang donne la preuve d'une déglobulisation incontestable. Inversement, chez d'autres malades présentant des symptômes d'anémie les plus marqués, la numération montre un sang à peu près normal. Ces contradictions résulteraient, pour Barbier, des variations du volume du sang qui diminue ou augmente selon les variations de l'état général du malade et qui diluerait plus ou moins les globules rouges.

Dans les anémies moyennes le chiffre des globules rouges varie entre 2 et 3 millions. Cette anémie se traduit par une pâleur accentuée des téguments et une moindre décoloration des muqueuses, elle complète le plus souvent le tableau d'une forme fébrile ; il n'existe pas d'autres manifestations cliniques.

L'examen hématologique ne fournit guère d'autres renseignements que la diminution du nombre des globules. La valeur globulaire est généralement plus grande que l'unité chez l'homme, souvent inférieure à un chez la femme (A. Cain). Les globules rouges ne sont pas modifiés ; il existe une polynucléose plus ou moins marquée.

Les anémies graves sont rarement observées au début de la tuberculose, répondant toujours alors aux tuberculoses à évolution aiguë. Cliniquement, elles sont révélées par la pâleur extrême, la décoloration de la peau et des muqueuses, ce n'est que plus rarement que l'aspect cireux, blafard et œdémateux des téguments donne un aspect assez voisin de celui des anémies pernicieuses.

Au point de vue hématologique, rien n'est plus variable que l'aspect du sang au cours de l'évolution tuberculeuse et il est impossible de décrire une formule univoque. D'ailleurs le seul examen hématologique ne donne pas la mesure exacte des anémies tuberculeuses ; ce n'est que rarement qu'il peut donner des indices sur la gravité et même sur le caractère pernicieux de l'anémie. Ces indices sont l'anisocytose, la polychromatophilie et, de façon exceptionnelle la présence d'hématies nucléées dans le sang.

La variation des globules blancs est également des plus variables, et tandis que certains auteurs signalent une hyperleucocytose, d'autres indiquent une hypoleucocytose, d'autres un état normal. Expérimentalement, Borrel, Achard et Loeper ont constaté successivement un polynucléose, puis une mononucléose. Lacapère a observé des faits analogues. D'après Ehrlich, les polynucléaires neutrophiles seraient augmentés en proportion de la gravité de la maladie. Les éosinophiles légèrement accrus au début diminueraient ensuite. Il n'y a pas de myélocytes. On ne peut tirer de conclusions que de plusieurs examens répétés. Le nombre des leucocytes paraît en rapport avec l'étendue de la suppuration pulmonaire (Brodin et Saint-Girons).

A la suite des travaux d'Arneth (1904), un grand nombre d'auteurs ont attaché une importance assez considérable à la constitution morphologique du noyau des globules blancs neutrophiles. Arneth a décrit cinq variétés, correspondant au nombre des lobes du noyau. Chez l'homme normal la figure serait telle que sur 100 neutrophiles on note 5 du premier groupe, 35 du second, 41 du troisième, 17 du quatrième, 2 du cinquième. Chez les tuberculeux la formule serait modifiée dans le sens de l'augmentation des leucocytes du groupe 1 au détriment des groupes 2, 3 et 4, d'autant plus qu'il s'agirait d'une forme plus grave.

D'autres auteurs, notamment Arloing et Gentz, Et. Brissaud, admettent également l'importance de la formule d'Arneth pour le pronostic de la tuberculose. Les travaux récents, notamment ceux de Bezançon et M. P. Weil (1)

(1) Bezançon et M. P. Weil, Études de la formule d'Arneth au cours de la tuberculose pulmonaire. *Bull. de la Soc. d'études scientifiques de la tuberculose.* Novembre 1912, p. 71.

n'ont pas confirmé cette façon de voir et il paraît bien que les modifications nucléaires des leucocytes polynucléaires neutrophiles soient trop variables, tant chez l'individu sain que chez le tuberculeux, pour que l'on puisse y attacher une signification diagnostique ou pronostique. Arloing insiste cependant sur l'intérêt que présente chez un malade donné l'étude systématique, en série, de la formule d'Arneth. Elle permettrait d'être fixé dans chaque cas sur l'évolution de la maladie et l'action des agents thérapeutiques.

La pathogénie de l'anémie a suscité des discussions nombreuses. Il paraît incontestable que, quand elle atteint un degré suffisant, elle s'accompagne de destruction globulaire qui a sa répercussion dans des modifications au niveau de la rate et de la moelle osseuse. L'anémie tuberculeuse est une anémie par hémolyse, provoquant secondairement l'activité médullaire.

Le poison hémolytique du bacille de Koch a été mis en lumière par les expériences de Dufourt et Gaté (1); Camus et Pagniez (2) ont montré que l'éthéro-bacilline d'Auclair hémolysait les globules rouges.

A. Cain (3), a repris l'étude de cette question et a pu confirmer les expériences des précédents auteurs, mais il n'a pu déceler une modification de la résistance globulaire ou la présence d'hémolysines dans le sérum des tuberculeux anémiques, ni mettre en évidence un poison hémolytique spécial des extraits d'organe (rate, moelle osseuse, ganglions).

Au cours de la tuberculose, l'anémie dépend de l'activité érythrophagique de la rate, ou, à son défaut, de la moelle osseuse. Le mécanisme par lequel l'infection tuberculeuse provoque cette réaction reste encore à déterminer.

Tension artérielle. — Les variations de la tension artérielle constituent également un symptôme important de la poussée initiale tuberculeuse.

Dès 1891, Marfan (4), attirait l'attention sur l'abaissement de la tension artérielle chez les tuberculeux et il en faisait un symptôme important de la maladie. Cette constatation était confirmée par Potain, Boschi, Emerson. La tension maxima chez les tuberculeux pulmonaires, dans la forme caséeuse commune de la maladie, est en moyenne d'environ 13,7 à l'appareil de Pachon, 11 à 12 à celui de Vaquez-Laubry.

Les recherches de Marfan, de Léon Bernard ont montré qu'il était intéressant de suivre chez le tuberculeux les variations de la tension artérielle : elle s'abaisse lors des poussées, pour se relever au moment des rémissions. Marfan montrait, en outre, que les crachements de sang accompagnés de tension normale ou élevée ne sont pas d'un pronostic grave et on connaît

(1) Dufourt et Gaté, Poison hémolytique des bacilles acido-résistants. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1912, n° 3, p. 554.

(2) J. Camus et Ph. Pagniez, Action destructive de l'éthéro-bacilline sur les globules rouges. Action empêchante du sérum humain. *C. R. Soc. biologie*, 1er novembre 1901.

(3) A. Cain, L'anémie des tuberculeux. *Thèse Paris*, 1914.

(4) Marfan, De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. *C. R., Soc. biologie*, 10 mars 1891, p. 345. — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic. *Revue de médecine*, 10 novembre 1907.

bien maintenant les hémoptysies à répétition des formes fibreuses avec hypertension.

Aussi, la tension a-t-elle une valeur pronostique considérable, les tensions moyennes et basses s'observant dans la tuberculose caséeuse chronique, le pronostic étant d'autant plus fâcheux que la tension est plus basse ; les tensions normales ou légèrement faibles (13 à 14) se rencontrant dans les formes frustes, latentes ou non évolutives. Les tensions normales ou fortes sont constantes dans les formes fibreuses bronchitiques ou emphysémateuses (20, 22), de même que les tensions basses sont constantes dans les tuberculoses aiguës. Chez les tuberculeux atteints de néphrite, la tension est le plus souvent basse. Car il s'agit généralement de néphrite hydropigène. Chez les rares tuberculeux atteints de néphrite urémigène la tension est élevée.

Dans une série de mémoires récents Marfan (1) et ses élèves Dorlencourt et Vannieuwenhuyse (2) ont repris l'étude de cette question en utilisant la méthode de Riva-Rocci (tensiomètre de Vaquez-Laubry). Ils ont pu confirmer leurs observations antérieures. La tension artérielle systolique ou maxima est le plus souvent abaissée, cet abaissement étant d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse et augmentant à mesure qu'elle s'aggrave. Chez les tuberculeux dont la tension artérielle maxima est normale ou même surélevée, l'évolution de la tuberculose est, le plus souvent, favorable. Quant à la tension minima ou diastolique, elle demeure le plus souvent normale et ne s'abaisse qu'à la période ultime. Sa mesure à moins d'intérêt que celle de la tension maxima.

Dyspepsie. — Parmi les symptômes de la tuberculose pulmonaire au début, les symptômes gastriques sont des plus importants, d'autant que l'existence de troubles dyspeptiques dans une maladie comme la tuberculose où l'alimentation est à la base du traitement, constitue une éventualité très fâcheuse.

Souvent ces symptômes sont très précoces ; chez certains malades, les nausées, la perte de l'appétit, la sensation de gonflement après les repas, les vomissements parfois peuvent être les premiers signes d'une tuberculose au début.

L'anorexie des tuberculeux a fait l'objet de nombreuses recherches ; parfois en rapport avec la dyspepsie et l'hypofonctionnement nervo-moteur de l'estomac, elle est très souvent d'ordre névropathique, s'améliorant par la psychothérapie.

Puis au bout d'un certain temps apparaissent, après le repas, des malaises, de la pesanteur épigastrique, du ballonnement, accompagnés parfois de signes de stase gastrique avec fermentations incomplètes ou anormales, éructations, sensation de flot.

Les douleurs gastriques sont plus rares : elles irradient vers l'épaule d'après Jacob. L'examen physique révèle parfois une sensibilité ou une dou-

(1) Marfan et J. Vannieuwenhuyse, La tension artérielle dans la tuberculose. *Annales de médecine*, t. VII, n° 1, 1920, p. 16.

(2) Vannieuwenhuyse, *Thèse de Paris*, 1920.

leur à l'épigastre. Le chimisme gastrique donne des résultats inconstants : hyperchlorhydrie pour Hayem, hypochlorhydrie pour Marfan et Du Pasquier. Ces troubles paraissent liés essentiellement à l'hypofonctionnement gastrique. D'autres sont sous la dépendance d'une irritation du nerf pneumogastrique, aboutissant à la toux émétisante, sur laquelle nous reviendrons.

Enfin, signalons, chez certaines femmes, des vomissements répétés, qui, coïncidant souvent avec l'aménorrhée, peuvent faire croire à un début de grossesse.

En tout cas, cette dyspepsie est toujours un symptôme dont il faudra se préoccuper, soit qu'elle soit le premier trouble qui alarme le malade et qui le décide à consulter, soit qu'elle survienne chez un tuberculeux connu et constitue alors un obstacle à la diététique convenable.

Marfan (1) distingue une dyspepsie commune des phtisiques avec appétit diminué, inégal, capricieux, s'affaiblissant progressivement jusqu'à la mort. Après le repas, le phtisique présente des malaises : sensation de tension épigastrique, parfois crampes d'estomac, éructations fétides et acides. Rarement survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme, avec sensation de brûlure. La toux émétisante est fréquente. Les matières vomies sont presque toujours des aliments digérés. La langue est humide, malgré la constipation qui parfois alterne avec une diarrhée fréquente. Dans ces cas, Marfan, Hayem (2) et Winter trouvent un chimisme gastrique répondant à une hypopepsie avec hypochlorhydrie. Affaiblissement de la motricité gastrique et diminution du pouvoir digestif seraient le substratum de la dyspepsie vulgaire des phtisiques.

Dans d'autres cas, on voit survenir des troubles différents, caractérisés par une gastralgie plus tardive avec hyperchlorhydrie correspondant à ce que Bourdon avait appelé dyspepsie prétuberculeuse. Ce syndrome, en effet, est fréquemment précoce, disparaissant d'ailleurs quand la tuberculose évolue. Enfin Marfan décrit la *gastrite terminale* des phtisiques avec langue rouge vif, dépouillée, muguet fréquent, anorexie absolue, diarrhée persistante. Il existe souvent une douleur de la région épigastrique, des éructations fétides, l'estomac paraît dilaté. L'hypopepsie est marquée.

Les désordres intestinaux sont plus rares à cette période. Depuis qu'on a renoncé à la suralimentation intempestive et excessive, on ne voit plus qu'exceptionnellement les entérites des suralimentés, avec selles fétides noirâtres. Souvent, il s'agit de diarrhée nervo-motrice avec congestion, survenant brusquement et transitoirement ; le plus fréquemment, les malades ont de la diarrhée par hypo-fonctionnement intestinal et surtout pancréatico-hépatique. Loeper a bien étudié ces différentes variétés de troubles intestinaux.

Symptômes nerveux. — Souvent, ce sont des phénomènes nerveux qui paraissent les premiers symptômes de la maladie. Ces symptômes sont essentiellement variables et diffèrent selon le caractère du malade.

Le plus habituellement, il s'agit de symptômes désignés sous le nom de

(1) Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1887.
(2) Hayem, Gastropathies et phtisie pulmonaire. *Congrès de la tuberculose*, 1893, p. 424

neurasthénie tuberculeuse : on trouve une fatigabilité exagérée dans le domaine psychique, un manque de continuité de l'effort volontaire. Les malades sont impressionnables, irritables. Souvent, la faiblesse de la volonté conduit à un manque de maîtrise de soi et on peut voir les malades devenir susceptibles, pusillanimes, originaux ou misanthropes. Il leur devient difficile, par suite, d'observer strictement le traitement, d'autant que le malade instable passe rapidement d'un optimisme exagéré à un sombre pessimisme.

Troubles génitaux. — Les troubles des fonctions génitales sont très fréquents au cours des poussées évolutives tuberculeuses.

Chez l'homme, en l'absence de toute lésion de l'appareil génital (épididymo-testiculaire ou prostato-vésiculaire), ils consistent fréquemment en simple fatigue et frigidité progressive. Dans d'autres cas, plus rares, mais qui ont frappé plus vivement l'esprit des médecins et du public, il y a une phase d'hyper-activité génitale, qui serait d'ailleurs plus fréquemment observée chez la femme. Ces faits sont surtout constatés dans la clientèle aisée des sanatoria. C'est dans ce milieu que les auteurs ont pu édifier leurs observations « d'embrasés », de phtisiques coïtant encore quelques heures avant leur mort (Simmonds, Cornet). Dans la très grosse majorité des cas, comme l'avaient établi Laënnec, Louis, Grisolle, il y a forte diminution des fonctions génitales, qui arrivent à disparaître complètement à la fin.

Chez la femme, il y a fréquemment diminution et disparition des règles. Souvent, dès le début des phénomènes anémiques, les règles deviennent peu abondantes, irrégulières ou même disparaissent. Exceptionnellement, elles persistent jusqu'à la fin ou deviennent plus abondantes. Souvent, l'arrêt des règles s'accompagne d'hémoptysies dites vicariantes. Chez les fillettes, l'apparition des premières règles peut être retardée ou empêchée.

La réapparition de menstruations régulières paraît constituer un signe de pronostic favorable. Cependant, ainsi que l'ont montré différents auteurs, et en particulier Sabourin en France et Krauss en Allemagne, la période menstruelle constitue toujours une période critique au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Souvent, il existe une élévation prémenstruelle de la température de 0°,5 à 1°. Les signes fonctionnels s'exagèrent ; fréquemment survient une hémoptysie ; l'auscultation révèle l'apparition de signes nouveaux ou l'augmentation de signes précédemment constatés. D'ailleurs, comme l'ont montré dernièrement Rist et Coullaud, la période prémenstruelle peut s'accompagner, comme la gestation et la puerpéralité, d'une anergie tuberculinique.

La pathogénie de ces troubles génitaux est encore discutée, variable suivant les cas. Dans certains d'entre eux, il existe des lésions de sclérose ovarienne, avec troubles de l'ovulation et de la formation du corps jaune (Siredey et Mlle de Jong). Dans d'autres observations, ovaire et utérus sont absolument sains et il faut incriminer des lésions d'autres glandes ou des troubles uniquement fonctionnels.

Troubles urinaires. — Jusqu'à ces dernières années, il été admis par tous les auteurs que la recherche du syndrome urinaire prenait une valeur

considérable et pouvait fournir un appoint sérieux au diagnostic du début de la tuberculose. Les travaux d'un certain nombre d'auteurs, poursuivis depuis quelques années en France et à l'étranger, ont montré que, dans la plupart des cas, si on se plaçait rigoureusement à l'abri des causes d'erreur, si on faisait un nombre suffisant de dosages chez des individus normaux, les modifications urinaires décrites ne correspondaient pas à la réalité des faits. Il est impossible de décrire un type uniforme de trouble urinaire dans la tuberculose au début, et par conséquent de bâtir un diagnostic sur de semblables recherches.

Comme l'avait montré A. Robin, l'analyse chimique dénote, dans de très nombreux cas, un coefficient de déminéralisation très supérieur à la normale. Peu marquées pour les sulfates, ces pertes anormales portent surtout sur les phosphates. Il y aurait également un excès d'élimination de certaines matières organiques dérivées des albuminoïdes (urée, acide urique, créatine, tyrosine).

Tous ces troubles indiquent la mauvaise utilisation digestive, qui a été confirmée par les recherches de H. Labbé et Vitry (1). Mais ces troubles ne sont pas fixes chez le même malade; ils varient avec la ration alimentaire, les phénomènes digestifs, la marche de la maladie. Ces modifications ne sont pas régulières et ne peuvent servir à établir un type de nutrition chez les tuberculeux. La diminution des déchets phosphatés ou azotés est souvent en rapport avec l'absence d'alimentation du malade, conséquence de l'anorexie ou de la dyspepsie, et ces différents dosages n'ont de valeur qu'autant qu'il est fait un bilan alimentaire très exact. Il en est de même des troubles signalés dans l'élimination des sels calciques et magnésiens par différents auteurs, qui admettent une décalcification intense révélée par l'examen des urines.

Quand on procède, comme l'ont fait H. Labbé et Vitry (2), H. Labbé et Galippe (3), Sarvonnat et Rebattu (4), en dosant exactement les ingesta et les excreta, il est impossible de retrouver cette décalcification; au contraire, dans de nombreux cas il paraît exister, par contre, une rétention des sels de chaux et de magnésie. Les différentes thérapeutiques (sels de chaux, phosphates, adrénaline) ne paraissent avoir aucune influence sur le bilan des éliminations minérales (Léon Bernard et Vitry) (5).

La recherche de l'acidité urinaire au cours de la tuberculose pulmonaire a suscité également de nombreux travaux et a provoqué de nombreuses discussions. Dès 1892, Hale White constatait que l'urine des tuberculeux restait longtemps acide après l'émission. En 1909, Malme-

(1) H. Labbé et Vitry, Les échanges azotés chez les phtisiques. *Revue de médecine*, oct. 1912, p. 519.

(2) H. Labbé et Vitry, Les échanges calciques chez les tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, juin 1913.

(3) H. Labbé et Galippe, L'élimination de la magnésie et de la chaux chez quelques tuberculeux. *C. R. Soc. biologie*, t. LXXII, juin 1912, p. 876.

(4) Sarvonnat et Rebattu, Teneur en chaux de l'urine des tuberculeux pulmonaires. *Presse médicale*, 17 septembre 1910.

(5) Léon Bernard et G. Vitry, Recherche sur les échanges calciques chez les tubercu, leux. L'influence de l'adrénaline. *Bullet. Soc. Études scientifiques de la Tuberculose*, 2e série. t. II, n° 1, janvier 1913, p. 106.

jac (1) appelaitde nouveau l'attention sur la persistance anormale de l'acidité urinaire chez le tuberculeux, qui augmenterait avec les progrès du mal, l'acidité se conservant de 12 jours à 3 mois, au lieu de 3 à 7 jours chez l'individu normal.

Par contre, Chatelain, confirmant les expériences de Oliviero, Boureau, Joubie, Gautrelet, de Kergueven, arrive à une conclusion tout à fait opposée. D'après ces auteurs, l'acidité urinaire serait diminuée dans la tuberculose, comme dans toutes les maladies chroniques à désassimilation exagérée. L'acidité serait de 1,37 chez les tuberculeux, au lieu de 1,64 chez le sujet normal. La courbe de disparition de l'acidité ne serait pas davantage caractéristique; cette disparition se faisant aussi irrégulièrement chez le tuberculeux que chez l'individu normal. Pour Pertik, la baisse serait même plus rapide chez le tuberculeux. H. Labbé et G. Vitry (3), en utilisant la méthode de Grimbert, qui permet de titrer l'acidité réelle, ont constaté une hyperacidité urinaire légère, dans les formes bénignes ou curables, et de l'hypoacidité dans les formes évolutives. Les tuberculeux éliminent fort peu de phosphates et cette quantité s'abaisse avec les progrès de leur maladie. Par contre, la proportion d'acides organiques est de plus en plus considérable (surtout acides aromatiques, acide hippurique).

Un phénomène plus important paraît être le trouble des échanges azotés que les recherches de H. Labbé et G. Vitry, de Lucet, de Mlle Solovieff (4) ont permis de confirmer. D'après ces divers auteurs, l'azote total urinaire est toujours faible et diminue avec l'aggravation du mal, le coefficient d'absorption azotée est très faible, le rapport azotique $\frac{AzU}{Az\,I}$ est également faible. La partie de l'azote urinaire transformé en azote uréique est moindre que chez les individus normaux. Le rapport de l'azote des purines à l'azote total est supérieur à la normale, bien que l'alimentation soit pauvre en purines.

Le métabolisme des lipoïdes a fait l'objet de travaux de Gérard et Lemoine (5). Pour ces auteurs, le tuberculeux éliminerait dix fois moins de cholestérine que le sujet sain et, pour Chauffard, Ch. Richet fils et Grigaut (6), Valois (7), il y aurait cholestérinémie au cours de la tuberculose. Beaucoup de malades ont de la polyurie comme l'avait signalé Robin.

Il faudra rechercher avec soin la présence *d'albumine* qui est fréquente.

(1) F. Malmejac, L'acidité urinaire chez les tuberculeux. *Presse médicale*, n° 75, oct. 1909.

(2) Chatelain, L'acidité urinaire, son dosage. Son étude clinique chez les tuberculeux. *Thèse Nancy*, 1910.

(3) H. Labbé et G. Vitry, L'acidité urinaire chez les tuberculeux. *Presse médicale*, n° 46, 10 juin 1914 ; Les échanges azotés chez les tuberculeux. *C. R. Soc. biologie*, 23 déc. 1911, et *Congrès de la Tuberculose*, Rome, avril 1912.

(4) Mlle Solovieff, Étude des échanges azotés chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1911.

(5) Lemoine et Gérard, Recherche sur l'élimination des lipoïdes chez les tuberculeux. *XII^e Congrès français de médecine*, Lyon, 1911.

(6) Chauffard, Ch. Richet fils et Grigaut, De la cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire. *C. R. Soc. biologie*, 25 janvier 1911.

(7) Valois, *Thèse Lyon*, 1912-13.

M. Letulle et P. Halbron.

C'est une albuminurie peu abondante, transitoire, parfois intermittente, revêtant surtout chez les adolescents le type orthostatique. Le plus souvent, elle ne s'accompagne d'aucun autre signe de néphrite : c'est « l'albuminurie solitaire » des tuberculeux bien décrite par Léon Bernard (1), symptôme de grande importance, car souvent une albuminurie survenant chez un adolescent anémié, amaigri, fatigué, est annonciatrice ou dénonciatrice de tuberculose. Le pronostic en est bénin, au point de vue de l'albuminurie elle-même, car on ne la voit guère amener de troubles et il ne s'y surajoute pour ainsi dire jamais ni syndrome néphritique, ni signes de tuberculose rénale.

De même, le pronostic de la tuberculose n'est pas assombri du fait de l'albuminurie. Ce symptôme ne prend pas la valeur d'une complication, même au point de vue thérapeutique, le malade devant être traité comme un tuberculeux et non comme un néphritique.

On a voulu rattacher cette albuminurie à une néphrite due aux poisons diffusibles du bacille. Les recherches de M. Salomon, celles de R. Debré et J. Paraf ont montré que la pathogénie en était complexe et variable. La réaction de l'antigène pratiquée dans les urines de ces malades y est tantôt positive, tantôt négative.

La recherche de l'indicanurie et de l'urobilinurie n'est d'aucun intérêt ; il en est de même de la diazo-réaction d'Ehrlich, inconstante et sans valeur.

Il paraît, par contre, plus intéressant de rechercher la *réaction de Moritz-Weiss* (2) au permanganate de potasse.

La technique indiquée par Weiss est simple : on remplit un tube à essai ordinaire jusqu'au tiers avec l'urine à examiner, on la dilue avec deux fois son volume d'eau ordinaire, on mélange et on verse la moitié du contenu du tube dans un second tube de mêmes dimensions. On fait tomber alors dans un des tubes 3 gouttes d'une solution à 1/1000 de permanganate de potasse dans l'eau distillée et on mélange le tout. Si la réaction est positive, on voit apparaître une coloration jaune, qui se distingue nettement par comparaison avec le tube témoin.

Cette réaction n'est pas particulière à la tuberculose, elle s'observe dans tous les états graves et est l'indice d'un mauvais pronostic. A la période initiale de la tuberculose, elle serait le plus souvent négative; elle deviendrait positive au cours des poussées évolutives. Pour M. Weiss, la substance mise en liberté par le permanganate serait l'urochrome, pigment normal de l'urine rangé parmi les acides protéiques. L'excrétion de ces acides serait, d'après Grinsberg, Salomon et Saxel en rapport avec la destruction des albumines tissulaires. Donc, toutes les fois qu'il y aurait exagération de la destruction des albumines corporelles, l'urochrome apparaîtrait dans l'urine et la réaction serait positive.

Les constatations de Moritz Weiss (3) ont été dans l'ensemble confirmées

(1) Léon Bernard, L'albuminurie solitaire des tuberculeux. *Progrès médical*, 19 avril 1913.

(2) Moritz Weiss, *Mediz. Klinik*, n° 42, 1910, et *Klinik med. Woch.*, n° 25, 20 juin 1911, p. 1348.

(3) G. Vitry, La réaction de Moritz Weiss. *Bull. Soc. études scientifiques de la tuberculose*, 2e série, t. III, n° 1, janvier 1913, p. 223.

par les recherches de nombreux auteurs et en particulier en France par celles de G. Vitry et Mladenoff (1). Cette réaction n'est d'ailleurs pas spéciale à la tuberculose et s'observe dans toutes les maladies graves. Dans la tuberculose, elle est l'indice d'un mauvais pronostic (2). Les résultats qu'elle fournit concordent le plus souvent avec ceux de la diazo-réaction d'Ehrlich et de la cutiréaction.

De la réaction de Moritz Weiss, il faut rapprocher l'*iodo-réaction* de Petzetakis (3) qui consiste à faire agir sur l'urine l'iode en solution aqueuse additionnée d'iodure de potassium. A 15 ou 20 centimètres d'urines filtrées, on ajoute 2 à 3 gouttes de la solution iodée (iode 1 gr., KI 2 gr., eau 200 gr.). En cas de réaction positive, la partie supérieure du tube prend une teinte jaune d'or. Toujours négative à l'état normal, l'iodo-réaction serait positive dans les formes graves de tuberculose, et sa constatation serait d'un mauvais pronostic (4).

Fièvre. — La fièvre est un des symptômes les plus constants de la période de début de la tuberculose, telle que nous l'avons définie; elle existe dans la presque totalité des cas et son importance diagnostique et pronostique est considérable. Elle permet de préciser la valeur des autres signes physiques et fonctionnels, souvent peu nets, constatés chez le malade et d'affirmer le caractère évolutif de la tuberculose. Aussi, ne peut-on conserver la distinction de Pidoux, Peter et Jaccoud entre les tuberculeux fébricitants et ceux qui ne le sont pas. Ces divisions caractérisent plutôt des périodes successives chez un même malade, que des formes cliniques uniformes du commencement à la fin.

Si on excepte certaines formes rares, que nous étudierons ultérieurement, on peut dire que *toute tuberculose qui évolue s'accompagne de fièvre.* Elle devra donc être recherchée et dépistée avec soin et avec certaines précautions. La mesure de la température du tuberculeux demande à être soumise à certaines règles : le thermomètre devra être placé dans le rectum ou le vagin, la température axillaire étant trop souvent inexacte (5).

Dans les sanatoriums, on prend souvent la température buccale, le thermomètre étant placé sous la langue, la bouche fermée, et conservé au moins dix minutes. Cette température est de 0,2 à 0,4 inférieure à la température rectale. Küss la considère comme commode, mais infidèle. Elle serait en particulier inexacte, donnant une température trop faible quand on cherche l'action du travail musculaire ou du mouvement sur la température du tuberculeux.

(1) G. Vitry et Mladenoff, *C. R. Soc. biologie*, t. LXXIII, 16 nov. 1912, p. 462.

(2) P. Courmont, Le pronostic de la tuberculose par la réaction de Moritz Weiss. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 déc. 1913.

(3) Petzetakis, L'iodo-réaction. Une nouvelle réaction urinaire pour le pronostic de la tuberculose et le diagnostic de la fièvre typhoïde. *Bull. Acad. méd.*, t. LXXVI, n° 32, 8 août 1916, p. 110.

(4) Janson, *Thèse de Lyon*, 1917.

(5) Cependant, signalons que Peter, Vogel, Zalessky, Schröder ont constaté une température plus élevée dans l'aisselle du côté malade que dans celle du côté sain, et attachent à à ce signe une certaine valeur diagnostique.

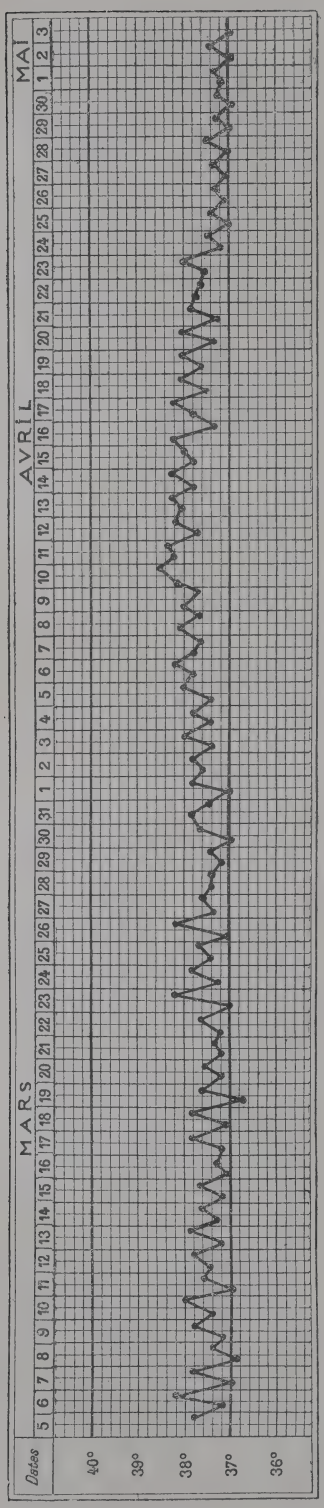


Fig. 6. — Tuberculose au début. — Fébricule persistante avec faibles oscillations.

Ch. Mantoux, Engländer préconisent les températures urinaires, le malade urinant sur la cuvette de son thermomètre.

Il est également nécessaire, pour apprécier exactement l'état de la température, de ne pas se contenter de prendre la température du malade matin et soir, selon l'habitude courante. Ainsi que l'a justement fait remarquer H. Barbier, des élévations thermiques peuvent ainsi échapper à l'observation.

Il faut prendre la température toutes les trois heures, jour et nuit, dans les cas où la fièvre est douteuse, se présente avec des caractères anormaux ou quand on veut instituer un traitement spécial de la fièvre. Avec ces précautions, on s'assurera que la fièvre est un des phénomènes les plus précoces et les plus constants de la tuberculose pulmonaire en évolution.

Dans un grand nombre de cas, elle ne se manifeste par aucun autre symptôme, le malade continuant une vie active. C'est le médecin, prenant la température, qui constate l'existence d'une fièvre, parfois déjà élevée, au voisinage de 38°,5 ou de 39°. Dans d'autres cas, les malades ont la sensation de fièvre, qui s'accompagne d'un certain nombre de symptômes concomitants : au moment de l'accès, ils accusent une certaine sensibilité au froid, parfois très grande ; on les voit s'entourer de châles, de couvertures, ils frissonnent. Puis au bout d'un certain temps, une ou deux heures, ils ont la sensation de malaise, de fatigue, une impression de chaleur à la paume des mains, de rougeur à la face; les yeux brillent d'un éclat particulier ; ils s'agitent, se plaignent d'avoir trop chaud, et rejettent leurs couvertures. Enfin, plus tard, leurs mains deviennent moites et des sueurs plus ou moins abondantes se produisent sur la poitrine.

Parfois, c'est la nuit que le malade est incommodé, réveillé par l'accès de fièvre

ou les sueurs qui le suivent. Dans d'autres cas, il s'agit de simple malaise avec impression de chaleur, suivie d'une légère transpiration.

Ces symptômes sont, comme nous le disons plus haut, inconstants et variables et n'ont aucune relation avec le degré de la fièvre.

La courbe de la température n'a pas de type défini. Dans un grand nombre de cas, il s'agit d'un état subfébrile avec oscillations de 1° ou plus, entre 37° et 38° ou 36°,5 et 38° ; cet écart aurait une grosse valeur diagnostique pour Daremberg. Chez d'autres malades, la température est plus élevée, révélant le type rémittent, intermittent ou parfois continu, avec des maxima pouvant atteindre 39° et même 40°.

Bezançon et de Serbonnes ont bien mis en lumière les caractères de la fièvre dans les poussées évolutives de la tuberculose, où son absence est exceptionnelle, bien que possible.

Ces auteurs distinguent la fièvre à allure rémittente dont nous avons parlé et la fièvre intermittente. Ce type intermittent est intéressant à connaître pour éviter de le confondre avec un type hectique.

Bezançon et de Serbonnes insistent également sur l'aspect cyclique que prennent les courbes thermiques au bout d'un certain temps. Tantôt la fièvre ne dure que quelques jours (fièvre éphémère) avec montée progressive à 38° et à 39° où elle se maintient quelques jours et descente à la normale en trois ou quatre jours. C'est le « point de côté fébrile » de Sabourin.

Dans d'autres cas, le stade d'hyperthermie se prolonge pendant plusieurs semaines, avec défervescence très lente.

Parfois, on peut observer des accès fébriles subits durant un jour ou deux et donnant sur les courbes le profil d'un clocher.

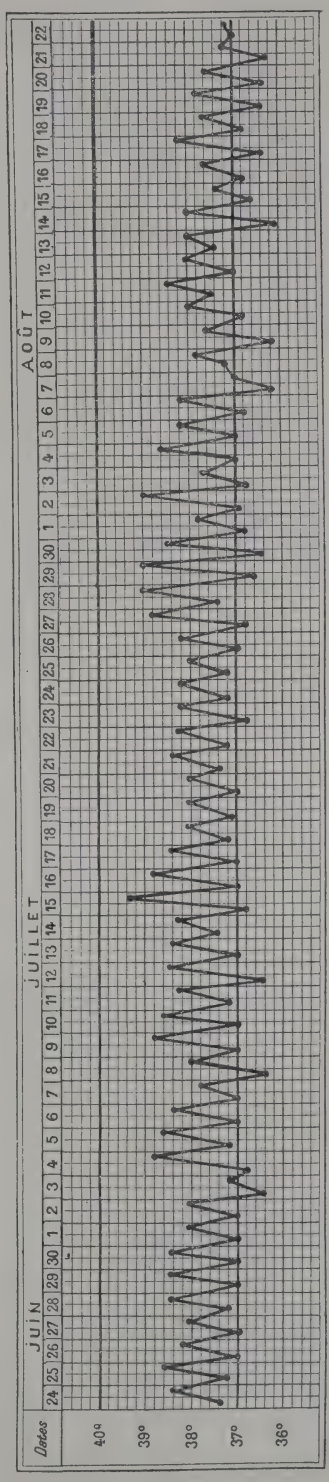


Fig. 7. — Tuberculose pulmonaire. — Fièvre prolongée oscillante se rapprochant du type hectique.

La fièvre tuberculeuse est provoquée ou exagérée par certaines influences. La fatigue, le surmenage, un voyage, sont susceptibles de provoquer ou d'augmenter une élévation thermique. Les émotions morales, les préoccupations, les veilles, certaines influences atmosphériques (air confiné ou poussiéreux, orage, vent, air marin) peuvent également la provoquer. Il est fréquent d'observer une élévation thermique à la suite de la marche et Daremberg et Chuquet ont conseillé « l'épreuve de la marche » destinée à mettre en évidence l'instabilité thermique. Si on prend la température avant, et après une marche d'environ deux à trois heures, la température s'est élevée de 0°,5 par rapport à la température prise après une heure de repos. Si les mêmes constatations sont faites à plusieurs reprises, on pourra penser à l'existence d'un foyer tuberculeux et donner plus de valeur aux signes physiques parfois légers présentés par le malade.

Cette épreuve serait également, pour Daremberg, un moyen d'apprécier la guérison ; Küss montre, dans une critique de cette méthode, que l'élévation de température après un travail musculaire peut exister chez des sujets sains. Chez le tuberculeux, l'élévation thermique est plus marquée et surtout plus persistante. Tecon (de Leysin) a fait des constatations analogues après la marche en montagne. En somme, la recherche de la réaction à la marche est utile, non seulement pour le diagnostic, mais surtout pour juger du pronostic et du degré d'activité de la tuberculose.

Signalons également une fièvre de digestion survenant après les repas copieux, décrite par de Renzi et par Küss pouvant survenir en dehors de toute dyspepsie ; il faut souvent attendre jusqu'à 2 heures après le repas pour que la température redevienne normale.

Le travail intellectuel, les émotions, les phénomènes d'excitation cérébrale, le coït sont susceptibles d'agir sur la température. On a été jusqu'à parler d'une « fièvre de thermomètre » survenant par auto-suggestion. La crainte de la fièvre serait susceptible, chez certains malades impressionnables, d'augmenter la température de quelques dixièmes.

La fièvre menstruelle a surtout une grande importance, sur laquelle ont insisté Daremberg (1), Sabourin (2) Mosny et Stern (3), Dlowsky (4), Noucher (5). Chez une tuberculeuse, on voit la température s'élever quelques jours avant les règles, en même temps qu'on note des troubles assez marqués. Quand le sang paraît, la température s'abaisse ou elle persiste encore quelques jours, en coïncidant parfois avec une poussée évolutive.

Chez une jeune femme, en apparence bien portante, l'apparition de la fièvre menstruelle pourra être révélatrice d'une évolution tuberculeuse et Mosny et Stern la considèrent comme un symptôme d'alarme, au même titre qu'une hémoptysie. A cette fièvre menstruelle, on peut rattacher la fièvre

(1) Daremberg et Chuquet, *Congrès de Lille*, 1899.

(2) Sabourin, Fièvre intermittente des phtisiques. *Revue de médecine*, 1905, n° 3, p. 175.

(3) Mosny et Stern, Fièvre menstruelle et tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1906, n° 4, p. 127.

(4) Dlowsky, Die menstruelle Fieber der Tuberkulosen. *Beiträge zur klin. der tube.*, 1911, Bd. XXXII II, 3, p. 46.

(5) Noucher, *Thèse Paris*, 1906.

que l'on observe parfois dans les premiers mois de la grossesse et qui aurait pour Begtrop et Hansen (1) une signification analogue.

La fièvre peut être provoquée par des interventions thérapeutiques : les hypnotiques et les calmants, en particulier les opiacés, provoquent souvent une élévation de la température au réveil. L'application de révulsifs peut également amener des réactions thermiques (Piéry). La fièvre peut apparaître après des injections de solutions salines (Hutinel) ou de sels arsenicaux (cacodylates) : ces injections ont été préconisées comme moyens de diagnostic. Les plus intéressantes de ces réactions sont celles qui succèdent aux injections de tuberculine. La valeur de ces réactions, si importantes, sera étudiée en détail.

La valeur diagnostique de tous ces phénomènes thermiques est considérable et on peut dire, d'une façon générale, qu'il faut se méfier de ces accès fébriles qui surviennent sans cause déterminée et qui se répètent de temps en temps. Cependant, les travaux de ces dernières années, en particulier de Sergent, de Laubry et Esmein, montrent qu'il ne faut pas en exagérer l'importance et que, dans un assez grand nombre de cas, la fièvre se manifeste avec tous ces caractères que nous lui avons décrits chez des individus incontestablement non tuberculeux. Souvent, surtout chez des enfants ou des jeunes gens, elle est conditionnée par une infection rhino-pharyngée chronique (végétations adénoïdes, en particulier), s'accompagnant même parfois de modifications respiratoires (obscurité ou rudesse de la respiration), d'amaigrissement, qui augmentent les difficultés du diagnostic. Dans d'autres cas, il s'agit d'infection gastro-intestinale (appendicite chronique).

Laubry et Esmein (2) ont montré qu'un certain nombre d'individus manifestement non tuberculeux (absence de signes stéthoscopiques, radioscopiques, bactériologiques) présentaient une grande instabilité thermique, avec hyperthermie discontinue, intermittente ou continue, hyperthermie de fatigue. Il s'agit vraisemblablement, pour ces auteurs, d'infectés légers, gastriques ou adénoïdiens dont la régulation thermique est imparfaite. Siredey, Aubertin, Armand Delille ont fait des observations analogues.

La fièvre apparaît chez le tuberculeux comme la manifestation d'une intoxication passagère ou durable, légère ou grave. Sa pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions et est loin d'être encore élucidée. Signe d'intoxication de l'organisme et en particulier des centres thermo-régulateurs eux-mêmes, pour la plupart des auteurs, elle serait due, pour Heinie (3), à des modifications dans le mécanisme des échanges intra-organiques et du métabolisme des substances albuminoïdes.

Amaigrissement. — L'amaigrissement est un des symptômes les plus importants et les plus constants du début évolutif de la tuberculose. Dans

(1) Begtrop et Hansen, *Lungen tuberkulose und schvangerschaft Bibliothek fur Laeger*, 1917, et *Beitrage zur klin. der tuberk.*, 15 déc. 1918, Bd. 40, H. 1.

(2) Laubry et Esmein, Sur quelques anomalies de la courbe thermique dans l'irritabilité cardiaque. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 8 mai 1919, n° 13, p. 377.

(3) Heinie, Untersuchungen uber tuberkulosen Fieber. *Beit. zur klin. der tuberk.*, Bd. XXIV, H. 12, 1912. Cet auteur fait une distinction très subtile entre l'hyperthermie et la fièvre.

un grand nombre de cas, c'est le premier symptôme qui attire l'attention, avant la toux et la fièvre. Les malades se sont aperçus que leurs vêtements devenaient trop larges, les jeunes filles ont remarqué la finesse plus grande de leur taille.

Cet amaigrissement est le plus souvent lent et progressif ; chaque semaine la balance accuse une diminution de 5 à 600 grammes ; parfois, il est subit et rapide, caractérisant les formes aiguës ou subaiguës de la maladie.

Bezançon, de Serbonnes et M. P. Weil ont insisté sur la valeur de la courbe de poids, comme signe de début et de terminaison de la poussée évolutive. La perte assez rapide de poids en est un des signes les plus importants et les plus précoces ; l'augmentation de poids indique la fin de la poussée et est un des bons symptômes de guérison.

L'amaigrissement porte surtout sur le thorax, les flancs, le bas-ventre, mais il est également visible aux extrémités et au visage. Il n'atteint pas seulement le pannicule adipeux sous-cutané, mais les muscles, qui s'amoindrissent de telle façon que les os font de plus en plus saillie sous la peau.

A côté de ces tuberculeux amaigris ou plutôt maigrissant, les auteurs classiques décrivaient des tuberculeux gras, sans déperdition de poids. L'adiposité de ces malades pourrait être locale ou générale, mais ces malades restent obèses comme ils l'étaient avant d'être malades. Sabourin, Lemoine, Martin et d'autres auteurs ont même pensé que la tuberculose peut provoquer cette obésité, qui rentrerait dans le groupe des obésités toxi-infectueuses. Actuellement, on peut considérer que, s'il est incontestable qu'il y a des tuberculeux gras, il paraît certain que, gras ou maigres, il y a perte de poids au moment des poussées évolutives ; mais les malades obèses, qui appartiennent le plus souvent à la catégorie des tuberculeux fibreux, souvent arthritiques, reprennent rapidement leur poids.

L'amaigrissement s'explique parfois suffisamment par la perte d'appétit et l'alimentation insuffisante. Souvent, ce sont les troubles gastriques ou intestinaux qui le conditionnent ou bien les vomissements réitérés, la diarrhée, les sueurs profuses. Mais, dans beaucoup de cas, des malades s'alimentant parfaitement, sans troubles digestifs, maigrissent continuellement, et il semble qu'il faille incriminer la toxi-infection tuberculeuse : différents auteurs ont réalisé expérimentalement l'amaigrissement des animaux par injections de tuberculine ou de produits dérivés du bacille.

La fièvre et l'albuminurie pourraient amener également une destruction des tissus et être cause de l'amaigrissement.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

Douleurs thoraciques. — Les malades se plaignent le plus souvent de douleurs passagères ou permanentes, parfois d'une intensité très grande.

Leur siège est variable, le plus fréquemment, elles siègent dans la région du sommet. Les creux sus- et sous-claviculaires en avant, la région interscapulaire en arrière, l'aisselle quelquefois sont le siège de cette douleur, que Peter appelait « point de côté d'en haut ». Ces douleurs sont parfois localisées aux

intercostaux supérieurs, sans que toutefois il existe de sensation de contriction réelle au niveau du sommet. Chez certains malades, il existe une névralgie phrénique véritable, dont les points douloureux supérieurs sont seuls bien nets.

Dans certains cas, par contre, les malades consultent pour une névralgie intercostale typique avec douleurs intenses, soumises à des paroxysmes avec localisation nette et pression douloureuse aux points de Valleix. Sabourin a particulièrement décrit le point de côté interlobaire, lié à la pleurite sèche de l'interlobe. Cette douleur siège surtout en avant de la ligne mamelonnaire, dans la région sternale, s'épanouissant dans la région épigastrique. Le pincement et la pression de la peau n'exacerbent pas ces douleurs.

Pour Sabourin ces douleurs seraient parfois dues à une broncho-pneumonie ou à une cortico-pleurite tuberculeuse. Peter, et plus récemment Mantoux, ont décrit une névralgie précordiale, parfois angineuse. Habituellement simple gêne localisée à la région précordiale, elle irradie parfois dans le bras gauche, pouvant s'accompagner de palpitations et de sensation d'étouffement.

La névralgie de la base reconnaît pour cause une pleurite diaphragmatique. Parfois simple gêne, légère sensation de striction, cette douleur peut être, au contraire, très vive, entraînant de la polypnée, de l'insomnie. Paillard et Mortier, ont récemment insisté sur la fréquence de cette névralgie diaphragmatique qui est souvent le seul signe d'une congestion latente de la base.

Dyspnée. — La dyspnée est constante, dès le début de l'évolution tuberculeuse ; elle est généralement peu accusée, ne devenant vraiment gênante que dans la tuberculose aiguë, dont elle constitue un des symptômes révélateurs de première importance.

Il est rare qu'un tuberculeux vienne consulter pour de l'oppression. Mais dès l'interrogatoire et l'examen, le médecin s'en aperçoit. La respiration est plus rapide, la parole est parfois halelante, entrecoupée, brève.

Cette dyspnée est exagérée par les exercices (marche, course, parole prolongée, chant) ; elle est souvent marquée après les repas un peu copieux. Cette gêne respiratoire disparaît d'ailleurs avec le repos. D'autre fois, c'est la nuit qu'elle se montre sous forme d'angoisse d'air, de pseudo-asthme. Dans certains cas, la dyspnée devient un symptôme de premier plan, survenant sous forme de crise asthmatiforme et caractérisant la forme asthmatique de la tuberculose pulmonaire.

Cette dyspnée est de pathogénie complexe et le plus souvent inexpliquée. Pour Barbier, elle serait surtout d'origine nerveuse, se montrant comme un accident de neurasthénie, de courbature, de fatigue insolite des muscles respiratoires ou comme conséquence d'un spasme respiratoire.

Troubles de la voix. — Ils ont une grande valeur séméiologique au cours de la tuberculose pulmonaire, et nous ne voulons parler ici que des troubles fonctionnels, abstraction faite d'un certain nombre de cas, où le récurrent envahi par des ganglions caséeux est paralysé, et surtout des cas, si fréquents, de tuberculose laryngée. L'observation populaire craint les enrouements persistants, et souvent en effet, les troubles de la voix précèdent tous les signes

de la tuberculose. La voix est couverte, elle perd son éclat. D'abord, ce n'est que par moments à la suite d'une conversation trop vive, d'un changement de température brusque, d'une quinte de toux, que la voix disparaît. Bientôt, l'enrouement apparaît plusieurs fois par jour et finit par devenir permanent, plus significatif par sa persistance que par son intensité.

Au contraire, certains phtisiques peuvent garder jusqu'à la fin une voix claire et bien timbrée, qui fait illusion sur leur état.

Toux. — Dans un grand nombre de cas, le tuberculeux vient consulter parce qu'il tousse. La toux est, en effet, un des symptômes les plus fréquemment observés au cours de l'évolution tuberculeuse, mais la valeur de ce signe est très diminuée par sa banalité. Il existe dans la plupart des affections chroniques de l'appareil respiratoire et les travaux récents ont bien montré l'erreur qu'il y aurait à assimiler tousseurs et tuberculeux.

Souvent, d'autre part, on observe des malades dont les lésions sont très manifestes à l'examen et qui affirment n'avoir jamais toussé et l'axiome de Lasègue : « un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique », ne saurait être admis sans de très grandes réserves.

C'est le plus souvent une toux brève, une sorte de grattement pharyngé assez bien caractérisé par le bruit de « hem ». Cette toux est sèche, expulsant parfois une petite quantité de mucus transparent. On l'observe dans la journée, et surtout au commencement de la nuit. Ne troublantqu' exceptionnellement le sommeil, elle réapparaît dès le réveil.

Elle est exagérée par la course, la marche, la fatigue vocale, le chant, le cri, l'absorption de liquides irritants, les changements de température, le vent ; chez les femmes, elle est particulièrement fréquente et tenace dans la période qui précède les règles. Cette toux peut devenir pénible, s'accompagnant d'efforts violents, de congestion de la face et de tout un cortège spasmodique, qui rappelle la quinte de la coqueluche. Dans certains cas, elle est suivie de vomissements (*toux émétisante* de Morton) : cinq à quinze minutes après le repas (surtout celui du soir), survient une quinte de toux violente, agitant douloureusement le malade, qui devient rouge, avec turgescence des veines du cou et larmoiement ; elle est sèche : « le crachat ne vient pas », disent les malades. Enfin, elle se termine par le vomissement : le contenu gastrique est évacué en partie ou en totalité, les aliments étant plus ou moins digérés, suivant la durée de leur séjour dans l'estomac. Il n'y a pas de nausées ; brusquement et inopinément, la dernière saccade de toux est remplacée par le vomissement. Le vomissement terminé, le malade éprouve une sensation de bien-être considérable. La toux émétisante constitue chez les tuberculeux un accident fréquent (50 à 60 p. 100, Rolland) et doublement pénible : en effet elle accélère les phénomènes de dénutrition, et elle démoralise le malade.

Différents auteurs, et notamment Paillard (1), ont bien étudié la pathogénie de cette toux émétisante ; il s'agit d'irritation du nerf phrénique par de la pleurite médiastine ou diaphragmatique.

(1) Paillard, La toux émétisante des tuberculeux. *Consultation médicale française*, n° 50.

Dans certains cas, les malades ressentent à la fin de leur quinte de toux soit un simple éblouissement, soit un véritable vertige, avec menace de chute qui les force à s'appuyer contre les objets voisins et à s'asseoir. C'est la toux vertigineuse de Lesieur et Thévenot (1). Souvent, pendant la saison chaude la toux peut disparaître complètement, réapparaissant l'hiver suivant. Par une bonne discipline on peut empêcher les malades de tousser, ainsi qu'on l'observe couramment dans les sanatoriums, où on n'entend pas tousser les malades réunis à la cure d'air.

La toux n'est pas en rapport avec l'étendue et l'état anatomique des lésions pulmonaires : elle dépend surtout de l'irritation des terminaisons nerveuses, du degré d'inflammation de la muqueuse bronchique et laryngée et de l'envahissement des terminaisons du pneumo-gastrique par des ganglions bronchiques. Elle est surtout en rapport avec le tempérament du malade, elle est particulièrement intense chez les individus nerveux.

Au contraire, pour Piéry, les différentes modalités de la toux indiqueraient non une réaction du malade, mais la forme clinique de la tuberculose. La petite toux habituelle étant l'apanage de la tuberculose abortive, la toux sèche, saccadée, quinteuse et convulsive, nocturne et matutinale, appartenant à la phtisie commune ; la toux émétisante indiquant une phtisie subaiguë ou tout au moins nettement évolutive.

Hémoptysies. — L'hémoptysie est un accident fréquent de la période de début de la tuberculose pulmonaire. Survenant dans 70 p. 100 des cas pour Williams, on la constaterait, d'après Grancher et Barbier, dans les 2/5 des cas de tuberculose pulmonaire ; qu'elle survienne d'une façon inopinée chez un malade jusque-là en bonne santé apparente, ou qu'elle apparaisse chez un individu suspect déjà par d'autres stigmates d'imprégnation tuberculeuse, sa valeur séméiologique et diagnostique est considérable.

Dans certains cas, elle semble provoquée, ou tout au moins favorisée, par certaines causes prédisposantes : la parole, le cri, le chant, les rapports sexuels, les influences météréologiques (vent, grande chaleur) ou climatériques (la mer, l'altitude, les émotions, les fatigues (courses à bicyclette). Certaines médications (gaïacol, créosote, iodure de potassium, arsenic, pointes de feu, teinture d'iode, suralimentation) y prédisposeraient.

Le malade brusquement sent un chatouillement laryngé, tousse et expectore avec effroi une quantité variable de sang, de 50 à 500 grammes. Cette hémoptysie ne se prolonge en général pas longtemps, mais elle peut se reproduire les jours suivants ou se renouveler à des intervalles plus ou moins éloignés. Le plus souvent, les jours suivants, le malade a des crachats striés de sang, devenant de moins en moins rosés et tout rentre dans l'ordre jusqu'au prochain accident.

L'aspect de l'hémoptysie est d'ailleurs essentiellement variable avec les individus, et surtout selon la forme de tuberculose qu'ils présentent. Depuis

(1) Lesieur et Thévenot, Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur sémiologique de la toux vertigineuse. *Bull. de la Société d'études scientifiques de la tuberculose*, 1913, p. 43.

Galien, il est classique d'opposer les hémoptysies avec fièvre aux hémoptysies apyrétiques. Tous les auteurs classiques Peter (1), Jaccoud (2), Dieulafoy (3), ont insisté sur cette distinction. Il semble avec V. Widal (4), Bezançon et M.P. Weil (5) qu'il y ait surtout lieu de distinguer les hémoptysies, selon qu'elles surviennent au cours d'une poussée évolutive ou, au contraire, en dehors de toute évolution. Cette division est plus en rapport avec les notions actuellement admises sur la tuberculose.

L'hémoptysie liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire peut survenir à n'importe quel moment de la maladie, apparaissant tantôt comme le premier accident d'une tuberculose jusque-là latente, tantôt chez un tuberculeux avéré. Le médecin pourra observer les symptômes qui précèdent l'apparition de l'hémoptysie (phase pré-hémoptoïque) et qui existent toujours, comme l'a montré M. P. Weil (6). Ce sont surtout des signes généraux et fonctionnels d'imprégnation tuberculeuse sur lesquels nous avons insisté (amaigrissement, fièvre, etc.) L'expectoration devient plus abondante, chez la femme les règles peuvent manquer pendant cette période. Ces symptômes sont plus ou moins marqués ; leur acuité est ordinairement faible et il est rare que ce soit pour eux que le malade aille consulter. Il ne se rendra à l'hôpital, il ne consultera son médecin que lorsque l'hémoptysie aura forcé son attention. Elle constituera alors le premier symptôme apparent de la tuberculose : c'est l'*hémoptysie d'alarme*.

La durée de cette période est variable, le plus souvent deux à trois semaines, interrompue brusquement par l'accident. La quantité de sang rejetée varie ; abondante dans certaines hémoptysies, elle se réduit, pour d'autres, à quelques crachats teintés de sang, rendus lors d'une quinte de toux, qui sont uniformément colorés en rouge, visqueux, collant au vase, assez comparables au crachat pneumonique, mais de nuance plus vive.

Par l'examen bactériologique, on constatera, surtout dans la phase qui suit directement l'hémoptysie, la présence de bacilles de Koch dans ce crachat, soit simplement par l'examen direct, soit surtout après homogénéisation. Dans l'hémoptysie par poussée tuberculeuse, la présence de bacilles de Koch est la règle. En étudiant journellement la teneur des crachats en bacilles tuberculeux, on observe assez souvent des décharges bacillaires (en particulier vers le 4e ou le 5e jour), se répétant dans certains cas plusieurs fois, précédant parfois la disparition totale du bacille de l'expectoration. Le plus souvent d'ailleurs, les bacilles disparaissent des crachats, en même temps que l'expectoration tend à se tarir. Il s'agit dans la majorité des cas de bacilles se présentant sous leur aspect normal (courts ou moyens), homogènes, parfois granuleux.

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édition, Paris, 873.

(2) S. Jaccoud, *Curabilité et traitement de la tuberculose pulmonaire*, Paris, 1881.

(3) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 16e édit., t. I, p. 328.

(4) Vigtor Widal, article *Hémoptysie* in *Dictionnaire Dechambre*, 1888, t. XIII.

(5) Bezançon et S. I. de Jong, Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 14 mai 1908.

(6) M. P. Weill, Les hémoptysies tuberculeuses, étude clinique, bactériologique, hémastologique, pathogénique. *Thèse de Paris*, 1912.

La question de la présence du bacille au cours des hémoptysies tuberculeuses a été longtemps fort discutée : Hiller (1), Germain Sée (2), Cochez (3), Morault (4), Straus (5), Cornil et Hanot (6), trouvent le bacille de Koch au cours des hémoptysies dans la plupart des cas. Elle serait même constante pour Hanot. Par contre, Piéry Mandoul et Ortal soutiennent une opinion opposée. En utilisant l'homogénéisation, Bezançon, I. de Jong et M. P. Weil (7) ont retrouvé le bacille dans 90 p. 100 des hémoptysies par poussée évolutive.

L'examen bactériologique des crachats au cours de l'hémoptysie y révèle, le plus souvent, la présence d'autres microbes, et notamment celle de pneumocoques, de streptocoques et de bacilles de Pfeiffer. Leur rôle paraît peu important.

Pour certains auteurs, en particulier Fluk Ravenel et Invin (8), le pneumocoque serait le facteur causal des hémoptysies « dites tuberculeuses ». Cette opinion est partagée par un certain nombre d'auteurs, et entre autres Welsch (9). Elle va d'ailleurs à l'encontre de tout ce que nous savons sur le rôle des microbes associés au cours de la tuberculose et ne paraît confirmée par aucun fait d'expérience. D'ailleurs, bien souvent le type bactérien se modifie au cours de la période hémoptoïque le pneumocoque faisant place au bacille de Pfeiffer ou au streptocoque.

Des recherches vérificatives de M. P. Weil (10) (cultures, inoculations, recherches des anticorps) on peut conclure que le pneumocoque n'a aucun rôle efficace dans l'étiologie des hémoptysies. Cependant dans certaines circonstances il peut être un facteur important, amoindrissant la résistance de l'organisme.

La présence de sang dans les bronches peut amener la production de signes stéthoscopiques (râles muqueux, râles secs crépitants transitoires) qu'il faut distinguer des râles plus fins, plus fixes dus aux lésions tuberculeuses. Ces signes sont d'ailleurs peu marqués et manquent dans certains cas, on peut les attribuer dans d'autres cas aux foyers de congestion passagère du poumon, qui ont déterminé l'hémoptysie.

La courbe thermique a une importance considérable : au cours des hémoptysies par poussées, la fièvre est la règle, mais son intensité et sa durée sont variables. L'hémoptysie survient au moment où la courbe thermique atteint son point maximum ; puis la température, qui s'était abaissée après

(1) Hiller, Ueber initiale Hämoptöse and ihre Beziehung zur Tuberkulose Verhandlung des Verein fur Innere medizin, 3 juillet 1882. *Deutsch med. Woch.*, 1882, n° 47, p. 639.

(2) G. Sée, Le diagnostic des hémoptysies pulmonaires douteuses par la présence de bacilles dans les crachats. *Bull. Acad. méd.*, 4 décembre 1883, p. 1396.

(3) Cochez, De la recherche du bacille tuberculeux dans les produits d'expectoration. *Thèse de Paris*, 1884.

(4) Morault, *Thèse de Paris*, 1894.

(5) Straus, *la Tuberculose et son bacille*, Paris, 1895.

(6) Herard, Cornil et Hanot, *la Phtisie pulmonaire*, Paris, 1894.

(7) Bezançon et M.-P. Weill, Bacilles de Koch et hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire. *Soc. études seientifiques sur la tuberculose*, 12 octobre 1911.

(8) Fluk Ravenel et Invin, Pneumococcus as factor of hemoptysis. *Med. news*, 9 sept. 1905, vol. LXXXVII, p. 492.

(9) Welsch, The relation of the pneumococcus to hemoblage . *Annual report of the Henry Philipps Institute*, 1907, p. 390.

(10) M.-P. Weill, *loc. cit.*

l'hémoptysie, pouvant même faire croire à l'apyrexie, si on observe le malade à ce moment, présente, par la suite, une évolution variable, n'atteignant que lentement, en 8 ou 14 jours, la ligne de 37°. Elle demeure même parfois plusieurs jours au-dessous de la normale et l'existence de ce stade hypothermique constitue, pour Bezançon et de Serbonnes, la signature de la guérison de la poussée.

L'influence de l'hémoptysie sur la fièvre a été surtout discutée en Allemagne. Wunderlich admet une chute de la température, consécutive à l'hémoptysie pouvant aller jusqu'au collapsus. Schwarz et Leber sont du même avis. Pour Uhrig au contraire, la plupart des hémoptysies tuberculeuses détermineraient une élévation de la température. Pour Simonsonhn, Abraham, l'hémoptysie n'aurait aucune influence sur la fièvre.

La tension artérielle est intéressante à rechercher au cours des hémoptysies tuberculeuses. Dans la phase pré-hémoptoïque, on constatera parfois une hypertension relative légère. Dans la période qui suit le crachement de sang, la tension artérielle constitue un facteur important de pronostic, elle est d'ailleurs moins liée à l'hémoptysie elle-même, qu'à la poussée tuberculeuse en évolution.

P. Teissier (1), Barbary, Orteza Morenzan, Rénon, Faisans, Piessetzky, Strandgaard, Muller admettent l'existence d'une hypertension artérielle lors de l'hémoptysie. Pour Jumelais, il y aurait au contraire hypotension. Pour Jacquerod, Ribierre et Em. Merle, la tension ne serait le plus souvent pas modifiée. Il paraît d'ailleurs inexact de conclure que la pression artérielle périphérique est identique à la pression intra-pulmonaire. Les recherches de Langlois ont montré au contraire, qu'il existait une indépendance absolue entre les deux systèmes et que, notamment, les médications hypo- et hypertensives étaient sans action sur la circulation pulmonaire.

Dans l'*hémoptysie sans poussée évolutive*, le crachement de sang est le symptôme presque unique. Il n'existe pas de modification de la température, l'expectoration n'est pas bacillifère. Ces hémoptysies surviennent sous les influences les plus diverses, se répétant souvent avec une grande persistance caractérisant alors la forme hémoptoïque de la tuberculose pulmonaire. On les constate le plus souvent au cours des formes à évolution fibreuse chez des malades « congestifs, arthritiques, gros mangeurs ». Elles s'accompagnent souvent alors d'hypertension artérielle, ou tout au moins d'absence d'hypotension. Elles surviennent chez la femme comme hémorragie supplémentaire des règles, et elles ne comportent d'ailleurs, par elles-mêmes, aucun pronostic spécial.

Généralement petites ou moyennes, elles sont parfois d'une grande abondance, ainsi que Roch (2) et M^lle^ Donner (3) ont pu le constater.

(1) P. Teissier, La pression artérielle dans la tuberculose. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905, t. I, p. 554.

(2) Roch, Sur les grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux. *Soc. méd. de Genève*, 2 juillet 1914.

(3) Mlle Donner, *Thèse de Genève*, 1913.

Expectoration.

Le plus souvent à cette période de la maladie, le malade crache peu, ou déclare ne pas cracher du tout. Cependant, par l'interrogatoire, on apprendra dans la plupart des cas que le malade rejette, surtout le matin au réveil, quelques crachats salivaires ou muco-purulents, dont l'étude est très importante. Généralement, cette expectoration s'installe progressivement, en constituant un des caractères principaux de cette poussée initiale, qui marque, comme nous l'avons dit, le début clinique apparent de la tuberculose pulmonaire.

Les crachats, d'abord sans caractère pathognomonique, salivaires, mousseux ou visqueux, contiennent par la suite quelques particules purulentes, rendues surtout le matin, au réveil ; cette expectoration purulente est souvent fort éphémère, ne durant que quelques jours et passe généralement inaperçue, si le malade n'est pas bien surveillé ; les jours suivants, on ne constate plus dans le crachoir que des crachats pharyngés. Ces crachats seront soumis à une étude *chimique*, *histologique* et *bactériologique* qui présente le plus grand intérêt pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

L'examen chimique de l'expectoration, tel qu'on le pratique aujourd'hui, a surtout pour but la recherche de l'albumine.

La technique la plus employée, est celle de Roger et Levy-Valensi. Après avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique pour précipiter la mucine, le crachat est filtré et l'albumine est après addition de chlorure de sodium, recherchée dans le filtrat, par les procédés ordinaires (chaleur, acide azotique).

Féréol et Leprince avaient déjà cherché à doser l'albumine du crachat tuberculeux. Bierner fit des recherches analogues confirmées par la thèse de Daremberg. Wanner régla la technique d'une façon plus précise.

En 1910, Roger et Lévy-Valensi, reprennent l'étude de la question et cherchent à en faire un procédé de diagnostic. Ces auteurs concluent à la présence constante d'albumine dans le crachat des tuberculeux. De nombreux auteurs ont, depuis, tenté de contrôler ces faits et ont obtenu des résultats contradictoires. Bezançon et I. de Jong, Gogia, Remlinger, ont opposé des critiques sérieuses à la technique et obtenu des résultats inconstants, signalant des résultats négatifs chez des malades en pleine poussée évolutive avec des crachats et bacillifères ; par contre, des réactions positives ont été signalées au cours des bronchites chroniques ou de certains états inflammatoires du poumon non tuberculeux. Récemment, par l'étude de nombreux cas, M. Salomon (1) a montré l'intérêt de cette méthode, une réaction négative plusieurs fois répétée permettant d'écarter la tuberculose, tout au moins la tuberculose en évolution.

La recherche de l'albumine peut être complétée par la recherche chimique du sang (par la benzidine ou la teinture de gaïac). Elle complète les rensei-

(1) M. Salomon, La valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage des tuberculeux. *La Presse médicale*, 18 septembre 1919.

gnements donnés par la présence d'albumine : la coexistence du sang et d'albumine est un indice presque certain de tuberculose et de lésions en activité (Hababou) (1).

La présence de la tyrosine dans les crachats, paraît à Pissavy et Monceaux (2) avoir une grande importance pour le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Cette recherche est facile à faire avec de la macération glycérinée de Russule.

L'étude *histo-chimique* du crachat, telle que la pratiquent Bezançon et de Jong (3), permet de préciser beaucoup mieux à ce moment les caractères de l'expectoration.

Le crachat recueilli, de préférence, dans une boîte de Pétri stérile, sera étalé en couche mince avec une aiguille ou un fil de platine ; après séchage et fixation à l'acide chromique à 1 p. 100, on colorera pendant 2 à 3 minutes au bleu basique de Unna, on différenciera à l'alcool à 90° ou à la glycérine-éther.

L'examen histologique montrera, dès cette période, quelques particularités qui doivent mettre l'esprit du médecin en éveil. Sur le fond de mucus hyalin, on trouve des réseaux bronchiques mucineux et des cellules bronchiques plus ou moins dégénérées avec des polynucléaires encore assez bien conservés. Presque toujours, on constate, en outre, et parfois avec une grande abondance, des cellules mononucléées,à type lymphocytaire, ou plus volumineuses, avec un noyau central ou excentrique, qui seraient, pour Bezançon et de Jong, des cellules pulmonaires jeunes.

Ces caractères varient, naturellement, avec l'aspect macroscopique de l'expectoration, se modifiant à mesure que le crachat prend l'aspect de crachat bronchitique banal.

L'examen bactériologique est de beaucoup, le plus important dans l'étude du crachat tuberculeux, la présence du bacille prenant une valeur diagnostique considérable. Cet examen sera pratiqué avec le plus grand soin et sera répété, dans le cas de résultats négatifs, plusieurs jours de suite. S'il s'agit de malades ayant une expectoration nulle ou purement salivaire, on fera prendre au malade pendant les jours qui précéderont l'examen 50 centigrammes à 1 gramme d'iodure de potassium. Le choix du crachat est très important : on évitera de faire porter l'analyse sur la salive ou sur les crachats d'apparence bucco-pharyngée, on rejettera les crachats pelotonnés, grisâtres et noirâtres ; on prendra, de préférence, les crachats expulsés le matin au réveil. Le crachat sera étalé après dissociation au fil de platine. Séché et fixé à la flamme, on le colore par la méthode de Ziehl-Neelsen aujourd'hui bien connue que nous rappelons rapidement.

On verse à la surface de la préparation le liquide de Ziehl et on la chauffe, soit directement, soit au moyen d'une platine chauffante jusqu'à dégagement de vapeurs (environ 70° à 80°) et sans aller jusqu'à l'ébullition. Au bout de 7 à

(1) Hababou, Hémoptysies occultes, *Thèse Genève*, 1920.

(2) A. Pissavy et R. Monceaux, La tyrosine dans l'expectoration tuberculeuse. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 1922, n° 7, p. 367.

(3) F. Bezançon et S. I. de Jong, *Traité de l'examen des crachats*. Paris, Masson, 1913.

8 minutes, retirer la préparation, laver à l'eau et décolorer 3 minutes dans une solution d'acide nitrique au 1/3; nouveau lavage à l'eau, puis à l'alcool absolu On lave alors et on recolore au bleu de méthylène. Les bacilles apparaissent colorés en rouge vif sur un fond bleu.

Beaucoup d'autres méthodes ont été préconisées pour la recherche du bacille dans les crachats. Les modifications portent surtout sur l'agent décolorant (acide lactique, acide picrique, mélangés parfois à la solution recolorante), telle la méthode de Spengler qu'il sera bon d'utiliser conjointement avec celle de Ziehl. Elle permettra souvent d'apercevoir, sur le fond jaune pâle, des bacilles que la coloration de Ziehl n'avait pas décelés.

Après étalement et fixation, colorer 10 minutes par la fuschine phéniquée à chaud ; on lave rapidement et on verse une petite quantité d'un mélange à parties égales d'une solution saturée d'acide picrique et d'alcool absolu.

On lave à l'alcool à 60° et on fait tomber sur la préparation de l'acide nitrique au 1/6. Au bout de 20 secondes on rejette l'acide, on lave à l'eau, puis à l'alcool et on recolore avec la solution hydro-alcoolique d'acide picrique.

La méthode de Konrich (coloration des bacilles avec la fuchsine phéniquée, décoloration avec une solution de sulfite de sodium à 10 p. 100, coloration du fond avec la solution de vert malachite) serait la meilleure des techniques récemment publiées.

Toutes ces méthodes, qui ont souvent l'avantage de la simplification ne sont pas d'une sécurité absolue. Les bacilles sont en nombre variable dans les crachats, le plus souvent peu abondants à cette période ils se présentent cependant la plupart du temps sous la forme d'amas plus ou moins gros. Il est même fréquent, en pratiquant pour le même malade, des examens quotidiens d'assister à de véritables décharges de bacilles, puis à une diminution progressive du nombre de ceux-ci. Chez un même malade, les bacilles sont en nombre variable, d'un jour à l'autre, sans qu'on puisse trouver dans l'état local ou général du malade une explication à ces variations. Gaffky, a ainsi trouvé successivement 5, 30 et même 150 bacilles par champ microscopique. Detweiller et Meissen estiment que le nombre des bacilles n'a aucune importance pronostique.

Cette opinion ne paraît pas exacte à la plupart des auteurs ; le plus souvent les cas, où il est difficile de trouver des bacilles présentent une bénignité plus grande. Au cours des poussées, les bacilles d'abord abondants deviennent de plus en plus rares, au fur et à mesure qu'on approche de la convalescence. Mais en dehors de ces considérations générales, le nombre des bacilles ne donne pas de renseignements sérieux pour le pronostic.

Différentes échelles ont été établies et notamment celles de Denoeyer (de Davos) qui comprend 10 degrés :

N° 1, de 1 à 4 bacilles dans la préparation ;
N° 2, 1 bacille sur plusieurs champs ;
N° 3, 1 bacille par champ, etc...

Cette classification ne s'appuie sur aucune base sérieuse, ainsi que l'a bien montré Tecon (de Leysin).

M. Letulle et P. Halbron.

On ne peut non plus tirer aucune conclusion de la disposition intra-cellulaire du bacille tuberculeux (Lœwenstein).

Après coloration par la méthode de Ziehl, les bacilles apparaissent dans les crachats le plus souvent avec leur aspect ordinaire que nous leur avons décrit précédemment. Ces bacilles ne sont pas absolument droits, mais généralement infléchis, comme brisés et formés de segments articulés à angle droit, tantôt parallèles, tantôt en X, tantôt en Y, quelquefois en petits amas enchevêtrés. Ces bacilles ont des dimensions variables, tantôt petits, courts et trapus, parfois réduits même à un véritable grain, ils sont, dans d'autres cas, plus longs, paraissant alors incurvés ou filamenteux. Enfin, les bacilles, se présentent, tantôt uniformément teintés (homogènes), tantôt formés par l'alternance de zones claires et de zones colorées (granuleux).

Pour Piéry et Mandoul on peut distinguer 3 aspects : 1° variété homogène avec bords parallèles et teinte uniforme; 2° variété moniliforme formée par une succession de grains colorés (aspect en chapelet); 3° variété paramoniliforme intermédiaire.

Différents auteurs ont essayé d'attribuer à la présence de bacilles granuleux une signification diagnostique et pronostique. Pour Balmer et Fraentzel, la présence de bacilles granuleux serait d'un pronostic défavorable; ce serait le contraire pour Piéry et Mandoul, Ortal, Chauvin. Pour Bezançon et de Jong, l'aspect du bacille dépendrait plutôt de facteurs secondaires et n'aurait pas grande valeur.

A nouveau Bezançon et Rollot (1), Pissavy et Robine (2) ont conclu qu'on ne pouvait conclure de la présence de bacilles granuleux à une forme bénigne de la tuberculose ou à une amélioration de la poussée évolutive.

Il y a plusieurs années, Much, Michaelidès ont soutenu que, dans un certain nombre de cas, la méthode de Ziehl était impuissante à colorer les bacilles tuberculeux, que la méthode de Gram au contraire ferait apparaître nettement. Pour Michaelidès, il existerait même des bacilles que ni la méthode de Ziehl, ni celle de Gram ne sauraient colorer, mais que teindrait seule la méthode de Loeffler-Giemsa.

Ainsi que l'ont bien montré différents auteurs et notamment Much et Deyke, Bezançon et Philibert, il existe certaines formes dégénérées du bacille (formes vieillies), qui ne se colorent plus par la méthode de Ziehl (par suite de la perte de leur enveloppe cireuse), mais se colorent facilement en violet par le Gram.

Much préconise trois méthodes de coloration :

1° Gram n° 1 : Violet de méthyle aniliné à 2 p. 100, 2 minutes; puis Gram 1 minute; acide azotique à 5 p. 100, 1 minute. Laver à l'alcool acétone;

(1) F. Bezançon et A. Rollot, Valeur des variations morphologiques du bacille tuberculeux au point de vue du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 2, p. 136.

(2) A. Pissavy et Robine, Contribution à l'étude de la morphologie du bacille de Koch dans ses rapports avec l'activité des processus tuberculeux pulmonaires. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 2, p. 142.

2° Gram n° 2. Le même que plus haut, mais au sortir du Gram, décolorer à l'alcool absolu et à l'huile d'œillet ;

3° Gram n° 3. Décoloration par un mélange d'eau oxygénée à 2 p. 100 et d'iodure de potassium à 5 p. 100. Lavage à l'alcool.

Cette méthode a soulevé de nombreuses objections ; ses résultats en sont d'interprétation difficile : elle colore en effet en bleu violet les bacilles de Koch et tous les éléments gramophiles de la préparation (microbes, débris cellulaires, etc.). La différenciation du bacille de Koch en est rendue plus difficile et plus incertaine. Aussi Babès, Schottmuller, Liebermeister, Berger, Bezançon et de Jong, M. P. Weil ne lui accordent qu'une valeur clinique limitée.

Quand le résultat de l'examen des crachats sera resté négatif, il sera souvent nécessaire de pousser l'analyse plus loin et de pratiquer l'*homogénéisation*. Cette méthode, qui consiste à fluidifier l'expectoration de manière à faire porter la recherche du bacille sur une plus grande quantité de crachats, a été préconisée par Biedert, dès 1886. De nombreuses méthodes ont été proposées ; nous décrirons seulement les méthodes utilisées couramment dans les laboratoires.

Toutes ces méthodes comportent deux temps ; le premier est destiné à transformer le crachat en substance fluide, la deuxième a pour but de collecter les bacilles libérés, épars dans le liquide.

Biedert utilisait la lessive de soude diluée à chaud, ainsi que plus tard Czaplewski, Batzké; Courtade et Arnaud y adjoignaient une solution d'éther acétique, Mitché la ligroïne. Jousset préconisait le suc gastrique, Heupel, Vauketel, Hammond l'acide phénique.

Actuellement, on n'emploie plus guère que la méthode d'Uhlenhuth à l'antiformine, et celle de Bezançon et Philibert, à la soude.

1° *Méthode à l'antiformine.* — L'antiformine n'est autre qu'un mélange à parties égales de lessive de soude et d'eau de Javel, dilué au 1/10 dans l'eau distillée. On mélange dans un tube à centrifuger 2 cc. de crachat et 2 cc. d'antiformine ; le tube bouché est placé à l'étuve à 37° pendant 4 à 6 heures, puis, après adjonction d'environ 2 cc. d'alcool à 30°, il est centrifugé à grande vitesse pendant 10 à 15 minutes. Nébel, Bezançon et Philibert ont en effet mis en valeur l'importance de la densité du liquide, par rapport à celle du bacille de Koch pour la récolte du bacille. Les expériences de ces auteurs ont démontré que la densité du bacille de Koch varie entre 1010 et 1080 alors que celle des différents liquides était comprise entre 0,990 et 1120. Il est donc nécessaire d'employer des liquides de densité inférieure à 1010; l'adjonction d'alcool dilué, comme l'a montré Polugonodnik, abaisse sûrement la densité au-dessous de ce chiffre.

Le culot est étalé et fixé à la chaleur ou mieux à l'alcool que l'on enflammera sur la préparation, puis coloré par les procédés ordinaires.

2° *Méthode à la soude.* — Prélever 10 cc. de crachat, qu'on mettra avec 50 cc. d'eau distillée dans une capsule en porcelaine et ajouter X gouttes de lessive de soude. Porter la capsule sur la flamme d'un bec Bunsen, chauffer doucement, en agitant constamment et en ajoutant, petit à petit, 50 cc. d'eau distillée. Chauffer 10 minutes, laisser refroidir, centrifuger après adjonction d'alcool à 50°, décanter, étaler, colorer.

Les méthodes d'homogénéisation permettent, dans de nombreux cas, de trouver des bacilles, alors qu'au cours d'examens répétés on n'en décelait aucun. Cette méthode peut elle-même être déficiente d'ailleurs, et dans les cas suspects, si le résultat est négatif, il faudra recourir à l'inoculation au cobaye. Cette inoculation sera faite sous la peau, après lavage du crachat dans de l'eau physiologique stérile. La *réaction de l'antigène* pratiquée avec le crachat, préconisée par Debré et Paraf pour la recherche de l'antigène tuberculeux dans les humeurs, donne dans ces cas, des résultats rapides et fidèles.

L'*ensemencement direct* des crachats selon la méhode de Petrof et de Limousin est préconisé par Calmette (1). On utilise un milieu à base d'œuf de poule et de viande de veau, coloré par le violet de gentiane et préparé suivant la technique de Limousin.

Les crachats sont recueillis dans un flacon stérilisé et mélangés, suivant leur viscosité, avec 2 à 4 fois leur volume de solution stérile de soude pure à 4 p. 100 dans l'eau distillée. On agite et porte à l'étuve à 37° pendant 30 minutes. On centrifuge pendant 15 minutes et on décante à la pipette tout le liquide surnageant, sauf II à III gouttes. On ajoute IV à V gouttes de solution à 4 p. 100 d'acide chlorhydrique pur. On ensemence, à l'aide de la pipette, III à IV gouttes du sédiment sur chacun des 4 ou 5 tubes du milieu de culture de Limousin. Ces tubes sont portés à l'étuve à 38°. Au bout de 8 à 14 jours, des colonies de bacilles tuberculeux sont nettement visibles, sous forme de petites taches jaunâtres, sèches, qui tendent bientôt à former, sur toute la surface du milieu, un voile continu, sec et mince, farineux, non plissé, 3 tubes au moins sur les 5 donnent d'emblée des cultures pures. Tous les crachats bacillifères ainsi ensemencés ont fourni des cultures.

Les recherches de Bezançon, Mathieu et Philibert (2), I. de Jong et Hillemand (2) sur l'enrichissement apparent en bacilles tuberculeux des crachats mis à l'étuve, montrent que ce procédé permet parfois de trouver des bacilles, alors que l'homogénéisation n'en a pas montré. D'autre part, on aurait ainsi le moyen de remplacer l'homogénéisation par un procédé plus simple.

La recherche du bacille de Koch dans les selles peut chez les malades qui ne crachent pas donner des résultats importants, si on emploie la méthode de Venot et Moreau (3), dont les résultats ont été contrôlés par E. Sergent et H. Durand.

On triture 50 grammes de matières avec une solution aqueuse de NaCl à 25 p. 100, de façon à avoir une émulsion semi-liquide. On passe sur une gaze, on ajoute un tiers d'un mélange de ligronine et d'éther sulfurique et on centrifuge. On trouve alors au-dessous de la couche supérieure d'éther, une zone de 1 à 2 millimètres contenant la presque totalité des bacilles. On fixe et on colore suivant la technique ordinaire.

(1) A. Calmette, Sur le diagnostic de la tuberculose par l'ensemencement direct des produits de l'expectoration. *Paris Médical*, n° 1, 7 janvier 1922.

(2) Bezançon, Mathieu, Philibert, *Société de Biologie*, mars 1922. I. de Jong, Hillemand, *Soc. méd. des hôp.*, 1922, p. 828.

(3) Venot et Moreau, *Revue de la Tuberculose*, 1922, n° 3, p. 296.

Dès 1883, Cornil et Babès signalaient l'existence dans les crachats tuberculeux d'autres microbes que le bacille de Koch. L'étude de ces infections mixtes a donné lieu depuis à de nombreuses recherches (Koch, Kitasato, Cornet, Spengler). Halbron (1) en a repris l'étude complète dans sa thèse. La recherche des microbes associés se fera par les procédés ordinaires (examen direct et culture). A la période de la maladie que nous considérons, ce sont surtout le pneumocoque, le *Micrococcus catarrhalis* et l'entérocoque que l'on rencontrera, plus rarement le streptocoque et le staphylocoque, le pneumobacille et le bacille de Pfeiffer. La présence de ces germes d'infection secondaire ne présente pas généralement de valeur diagnostique ou pronostique. Ces microbes pourraient cependant jouer un rôle en réveillant une infection tuberculeuse jusque-là latente. F. Bezançon, qui a montré avec Biros la nécessité d'une technique rigoureuse pour l'étude des infections associées dans les crachats paraît arriver aux mêmes conclusions.

La découverte du bacille tuberculeux dans les crachats présente un intérêt considérable pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Si on pratique successivement les examens que nous venons de décrire, on peut dire que, dans toute tuberculose évolutive, la présence de bacille de Koch dans l'expectoration est d'une fréquence extrême. Dans la période de début que nous envisageons, l'examen méthodique et répété des crachats révèle parfois seul l'existence de la tuberculose, alors que les signes physiques et généraux manquent de précision. Pour certains auteurs (Rist, Kindberg, Charles Richet fils), il ne saurait même y avoir de tuberculose évolutive sans présence de bacilles dans les crachats. Pour qu'un tuberculeux soit caractérisé comme tel, il faut, d'après Rist, qu'il crache des bacilles, « qu'il fasse sa preuve ». Dumarest, Sergent, Piéry ont montré que, si cette règle s'appliquait à la plupart des cas, un certain nombre lui échappait. Sans parler des formes où l'évolution tuberculeuse est fonction de pleurite, avec participation certaine du tissu pulmonaire, comme l'ont montré Piéry et Morichau-Bauchamp, il est des cas incontestables de tuberculose pulmonaire évolutive ne s'accompagnant pas d'expectoration bacillifère (même après inoculation au cobaye), Mantoux en a décrit un certain nombre, parmi lesquels dix-neuf hémoptysiques avec signes généraux et fonctionnels d'évolution tuberculeuse.

SIGNES PHYSIQUES

Nous avons dit, au début de ce chapitre, ce que nous entendions par période de début de la tuberculose pulmonaire. Le plus souvent, il s'agit d'une poussée évolutive survenant chez un organisme déjà tuberculisé antérieurement, poussée qui s'accompagne de symptômes fonctionnels, généraux et physiques tels qu'ils marquent le début apparent de la tuberculose pulmonaire.

Il est peu de questions plus complexes et plus délicates que celle de la valeur sémiologique des signes physiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. Elle est liée, ainsi que nous le disions, à la signifi-

(1) P. Halbron, Tuberculose et infections associées. *Thèse Paris*, 1906.

cation même de ce terme de *début* de la tuberculose, et à ce point de vue l'opinion médicale a considérablement varié.

Depuis longtemps, Bayle avait montré que la phtisie incipiens des anciens auteurs était précédée d'une phase de phtisie occulte, non décelable par les signes cliniques, mais constatée à l'autopsie. Grancher a décrit, avant la phase d'induration de Laënnec, une phase, qu'il appela phase de *germination*, diagnosticable par les moyens cliniques. Pendant toute cette phase, les granulations tuberculeuses, encore trop clairsemées pour déterminer une véritable condensation du parenchyme avec matité et souffle, ne se manifestent que par des modifications du murmure vésiculaire, par des « respirations anomales », selon le terme de Woillez.

Malheureusement, Grancher ne précisa pas suffisamment la signification qu'il attribuait au terme de germination, de telle sorte que, bientôt, on en vint à considérer que la respiration faible, qui dans l'esprit de Grancher n'était qu'un signe de tuberculose ganglio-pulmonaire latente, était le véritable signe de la tuberculose au début.

Devenue rapidement classique en France, cette opinion fut partagée par Turban, Fraenkel, malgré l'avis contraire de Variot, Marfan et surtout Bard. Pour ce dernier auteur notamment, l'inspiration rude ne répond pas à un *début de tuberculose pulmonaire, mais à une tuberculose guérie. C'est un signe de sclérose discrète, de tuberculose abortive.*

A la suite d'une communication de Bezançon et de Lemoine en 1907, la Société médicale des Hôpitaux de Paris entama une large discussion sur ce problème qui montra combien les esprits étaient divisés à ce sujet. Les recherches radiologiques, les études de Sergent, de Léon Bernard, de Rist, les travaux poursuivis depuis la guerre ont permis de préciser un grand nombre de points et d'introduire un peu de lumière dans cette question si importante.

Rist considère que, sauf de très rares exceptions, toute tuberculose pulmonaire active est ouverte et qu'elle l'est dès le début. La percussion et l'auscultation constituent une sorte d'examen préliminaire d'orientation ; seule, la constatation de bacilles permet d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection pulmonaire.

Sergent insiste sur ce fait que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ne peut être que l'interprétation d'ensemble des renseignements fournis par les divers moyens et procédés d'exploration de l'appareil respiratoire.

Bezançon, dans un rapport récent, a mis complètement au point la question.

Localisation. — Nous avons déjà vu, au cours de l'étude anatomo-pathologique et pathogénique, où siégeaient les lésions initiales de la tuberculose pulmonaire.

Louis affirmait que la tuberculose pulmonaire commençait aux sommets. Küss, dans sa remarquable thèse, confirmée par les travaux de Ghon, d'Abrecht, de Ribadeau-Dumas, de Debré, a montré que le *chancre d'inoculation* de la tuberculose pulmonaire se déclare, le plus souvent, au niveau de la région inférieure du poumon et Rist pense que la tuberculisation du sommet

est consécutive à celle de la base. Cette opinion est admise actuellement de façon assez générale. Sergent a fait remarquer qu'il ne fallait pas confondre les deux termes : lésions initiales et premiers signes physiques. S'il est certain que chez les enfants, les premières lésions se localisent le plus souvent à la base, on constate que, chez l'adulte, les premiers signes physiques apparaissent le plus habituellement dans les régions élevées des sommets.

C'est là qu'il faut aller à la découverte des premiers signes physiques, qui trahissent le début de la tuberculose pulmonaire. Piéry fait observer avec raison qu'il faut reporter toute son attention sur « les sommets postérieurs » qui répondent à la partie supérieure et postérieure des lobes inférieurs des poumons. Il faut également examiner le bord interne du lobe supérieur, plus spécialement au niveau de la languette qui recouvre le cœur et où il se fait, souvent, des petites poussées assez discrètes.

Fowler admet aussi comme localisation un peu moins fréquente la face externe du lobe supérieur correspondant au 1er et 2e espaces intercostaux exactement au-dessous du tiers externe de la clavicule. En effet, comme l'avaient déjà signalé Fowler et Tripier, comme l'indique bien Piéry, le plus souvent la lésion initiale se manifeste au-dessous du sommet lui-même, en un point surtout voisin de la face postérieure du poumon, au niveau de la fosse sus-épineuse.

Letulle distingue dans cette région sus-épineuse, qu'il compare à un triangle dont le sommet correspond à l'articulation acromio-claviculaire et la base à la région vertébrale, trois territoires différents : la pointe ou région acromiale la plus éloignée de la cage thoracique ; la région intermédiaire ou moyenne, largement étalée de l'épine de l'omoplate au bord saillant du trapèze cervical, enfin la base de ce triangle recouvrant la partie la plus élevée du sommet pulmonaire.

C'est la partie la plus interne de ce triangle que St. Chauvet décrit sous le nom de « zone d'alarme » et dont il fixe ainsi les limites :

> On trace une ligne réunissant d'une part le 7e espace interépineux et le tubercule du trapèze (épine de l'omoplate). Sur le milieu de cette ligne, on décrit une circonférence du diamètre d'une pièce de 5 francs, qui délimite la zone d'alarme.

Sergent, Etienne (de Nancy) pensent que dans plus des trois quarts des cas cette région est le siège des premiers signes stéthacoustiques de la tuberculose pulmonaire.

Letulle a montré les bons renseignements que donnait l'auscultation du creux sus-claviculaire. Cependant, pour F. Ramond les résultats fournis par l'auscultation de cette région seraient très inconstants.

Les auteurs ne sont guère d'accord sur le sommet le premier atteint. Pour la majorité, c'est le sommet gauche. Laënnec, Grancher, Marfan, Courtois-Suffit, Lévi-Sirugue incriminent le côté droit. Pour Tripier, la localisation primitive serait toujours double. M. Marfan insiste sur la fréquence de la disposition croisée des lésions.

Inspection. — L'examen du thorax fournit des renseignements importants, mais d'une interprétation difficile.

La plupart des modifications de la forme du thorax observées chez les tuberculeux ne doivent pas être mises sur le compte d'une poussée actuelle, mais rattachées à l'existence d'une tuberculose latente, ou d'une atteinte antérieure. Leur constatation est cependant importante comme signe diagnostique.

Les classiques considéraient qu'une poitrine longue, aplatie, étroite, offrait un terrain particulièrement favorable au développement de la tuberculose. M. Marfan a bien démontré que c'est la tuberculose dans son évolution lente, qui est cause du rétrécissement de la poitrine. Ces « prédisposés sont, en réalité, des tuberculeux latents ». A l'inspection de la face antérieure du thorax, on constate fréquemment chez le tuberculeux, surtout s'il est jeune, que la peau pâle, amincie, présente des dilatations veineuses, en rapport, selon Gilson, avec une tuberculisation des ganglions bronchiques. Turban signale aussi la présence d'un réseau veineux sous-cutané de chaque côté du sternum. Babajolu a rencontré fréquemment des groupes de petits vaisseaux entassés autour de la région sous-scapulaire.

La peau glisse facilement sur un tissu cellulaire sous-cutané amaigri et sur des muscles atrophiés. Paul Richer a remarqué que beaucoup de femmes tuberculeuses avaient une asymétrie des seins, le plus petit étant du côté de la lésion.

Le thorax paraît étroit, souvent très long, avec tous les diamètres diminués; les côtes sont saillantes, les espaces intercostaux élargis et déprimés. Les clavicules sont saillantes, les fosses sus et sous-claviculaires très accusées. Vu de profil, le thorax montre que la partie antérieure de la poitrine est très aplatie. L'angle formé par l'union du manubrium et du corps du sternum ou angle de Louis semble disparaître. Rotschild a insisté beaucoup sur cet aspect aplati du thorax et à sa suite les auteurs allemands ont attaché au « thorax paralytique » une haute valeur sémiologique qu'il ne semble pas mériter.

La région sous-claviculaire se déforme de même rapidement et A. Bezançon y distingue trois sortes de changements et de forme : 1° exagération de la dépression sous-claviculaire ; 2° aplatissement de la région sous-jacente ; 3° rétrécissement du sommet du thorax.

La dépression delto-pectorale est parfois très notable. Il existe fréquemment une épaule plus basse que l'autre et plus proéminente, de même que la clavicule du côté malade est plus basse que l'autre et plus saillante.

Le profil postérieur, qui passe par l'occiput, la nuque, le cou et le dos paraît dessiner au profit de l'omoplate plus ou moins décollé un relief anguleux (*scapulæ alatæ*). Vu de dos, l'examen du thorax montre tout d'abord le détachement des omoplates dû à l'atrophie du grand dentelé et du trapèze; la ligne décrite par le trapèze ne descend plus obliquement vers les clavicules comme chez l'homme normal, son bord supérieur ne fait pas la même saillie.

La fosse sus-épineuse du côté malade est déprimée, ne consistant parfois qu'en un simple méplat, par suite de l'atrophie des muscles du thorax. Cette

atrophie paraît être le fait dominant, s'accusant de plus en plus à chaque poussée.

La valeur sémiologique des modifications dynamiques du thorax est infiniment plus grande que celle des déformations proprement dites. Il est important de s'habituer à regarder respirer le malade ; le médecin doit se placer derrière lui et observer avec soin les mouvements d'élévation des sommets, les mouvements d'expansion des bases. On doit aussi regarder d'en haut la partie supérieure de la poitrine et du dos du malade assis.

Dans ces conditions, on peut, alors que les lésions sont encore au début, observer que le côté malade retarde sur le côté sain, s'élève moins rapidement et aussi que son ascension est moins étendue, que ses mouvements sont plus limités. On peut également constater la limitation des mouvements au niveau de la base, en rapport avec l'existence des lésions pleurales. L'omoplate du côté malade s'écarte moins de la ligne médiane que celle du côté sain (Baccelli).

On peut d'ailleurs mesurer le pouvoir d'ampliation du thorax, en mesurant chaque hémithorax, quand le sujet donne son maximum d'ampliation (inspiration et expiration). A l'état normal et chez le plus grand nombre de sujets, l'ampliation de l'hémithorax droit est plus forte d'environ 1 centimètre.

On peut aussi tenir compte de la différence entre l'écart qui existe entre l'inspiration et l'expiration forcées du même côté ; cet écart, chez un sujet sain, est presque toujours supérieur à 5 centimètres, tandis qu'il serait inférieur à 4 centimètres chez un tuberculeux.

Mensurations thoraciques. — Hutchinson, un des premiers, étudia les variations de forme du thorax, de son volume et de sa capacité, au cours de la tuberculose. Chez les individus normaux, le périmètre passant par les mamelons suit une progression arithmétique en rapport avec l'âge et le poids des individus (1 cm. pour 1 kgr. 500). Il montre en outre que, dans la majorité des cas, le périmètre moyen du thorax est égal au 16/30 de la taille.

Woilliez a repris ces études et en fit un moyen de diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Il se servait d'un cyrtomètre qui donnait la configuration exacte de la poitrine.

Manuel conseille de prendre le périmètre thoracique sur un plan horizontal passant au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, en un point correspondant à la 8e ou 9e vertèbre dorsale.

Barth et *Roger* conseillent un plan oblique passant par l'extrémité inférieure des omoplates à 1 centimètre au-dessous des mamelons.

On peut rapprocher de ces mensurations l'indice de *Pignet* qui, pensant que le poids était à considérer dans cette appréciation du périmètre thoracique par rapport à la taille a imaginé un indice numérique auquel certains donnent une grande valeur : I = taille — poids + périmètre.

Cet indice est d'autant plus élevé que l'individu est moins résistant ; il admet, comme moyen, un indice compris entre 20 et 25, comme faible, un indice entre 23 et 30.

Plus importante nous paraît être la mensuration de la course thoracique (différence entre l'inspiration maxima et l'expiration complète).

L'étude de ces mensurations a été reprise par Cordier, Delore et Hassler (1), en s'inspirant en plus des recherches de Spehl sur les rapports de la taille, du poids et de la capacité spirométrique. On pourrait en tirer des conclusions intéressantes pour la prophylaxie et le pronostic de la tuberculose.

Palpation. — La palpation permet de contrôler la plupart des signes fournis par l'inspection.

Si on pose les mains à plat sur les sommets, on sent, comme l'a montré Ruault, le sommet malade s'élever plus tardivement et à une hauteur moindre que le sommet sain.

A la palpation, les muscles avoisinant le sommet ont perdu leur consistance, ils sont mous, et on peut parfois, comme l'a indiqué Letulle, sentir à travers les muscles amincis, le fond osseux de la fosse sus-épineuse. Cette fonte musculaire contraste parfois avec la persistance des masses adipeuses. La pression au niveau du sommet malade est souvent douloureuse ; la douleur se limite assez souvent en un point circonscrit (Merat, Letulle). Cette douleur ainsi réveillée aurait, pour Sabourin, un intérêt particulier traduisant l'existence d'un foyer tuberculeux en activité au niveau du sommet sensible. Pour Fraenkel, Sergent, cette sensibilité serait surtout en rapport avec des lésions pleurales.

G.-H. Lemoine (2) a repris cette étude sur 192 tuberculeux. Il considère que la douleur à la pression a une valeur diagnostique et pronostique très grande. Elle est très persistante et sa disparition est un signe favorable à la reprise de la vie active.

La recherche du myœdème et l'étude des contractions musculaires au niveau des sommets peuvent donner des renseignements. La présence du myœdème est à peu près constante chez les tuberculeux cachectiques, comme chez tous les cachectiques, mais sa présence chez des tuberculeux non cachectiques peut donner des indications diagnostiques et pronostiques. Loeper et Codet (3) ont décrit sous le nom de réaction myotonique du trapèze, le nœud de contraction qu'on obtient par pincement brusque du muscle à sa partie moyenne. Cette réaction doit être égale des deux côtés, son exagération d'un côté indiquerait une lésion en évolution en ce point.

F. Lévy (4), reprenant l'étude du myœdème, constate que le nœud de contraction musculaire, appréciable au palper comme à la vue, se retrouve autant au biceps brachial et aux adducteurs de la cuisse qu'au trapèze, et lui attribue chez un tuberculeux la valeur d'un signe d'évolution des lésions, plus marqué de côté où les lésions pulmonaires sont les plus considérables.

(1) J. Hassler, Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal et du tuberculeux. Comparaison des procédés cliniques et des coefficients qui permettent de l'évaluer. *Thèse de Lyon*, 1922.

(2) G.-H. Lemoine, La douleur locale à la pression chez les tuberculeux. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1912. n° 10, p. 372.

(3) Loeper et Codet, La réaction myotonique du trapèze dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Le Progrès médical*, n° 32, 11 août 1917, p. 265.

(4) F. Lévy, Le signe du muscle ou du myœdème. *Gazette des hôpitaux*, 29 mars 1919, p. 264.

Recherchant ces réactions sur plus de 200 individus Halbron, Pradal et Théodoresco (1) ont vu que la contraction, la corde musculaire, se rencontrait avec une fréquence presque aussi grande au biceps et aux adducteurs qu'au trapèze. Bien qu'à peu près constante dans la tuberculose cavitaire, elle n'est pas un signe de cachexie. Elle est particulièrement fréquente dans la tuberculose en évolution. Une réaction unilatérale indique souvent le côté de la lésion et la corde musculaire, ainsi que la douleur au pincement qui l'accompagne fréquemment, correspondent habituellement aux lésions les plus actives. Sainton (2) attribue le myœdème à l'intoxication tuberculeuse.

A. Collin (3) a signalé, par la percussion des muscles de la ceinture scapulaire, une exagération des réflexes du côté malade.

M. Pottenger a constaté qu'il existe parfois une raideur, une sorte de contracture des muscles thoraciques au voisinage du sommet. Cette rigidité musculaire serait un véritable réflexe, ayant pour point de départ le foyer pulmonaire ou pleural. Pour Noggerath et Salle, il y aurait une hyperalgie au niveau des zones des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales.

On devra encore rechercher par la palpation l'existence d'une adénopathie axillaire ou sus-claviculaire, que Fernet avait signalée et sur laquelle Sergent a depuis attiré de nouveau l'attention comme signe important de pleurite du sommet. C'est une adénopathie ordinairement très petite que le médecin découvre parce qu'il la recherche. On la rencontre contre la paroi thoracique au fond de l'aisselle ; pour découvrir l'adénopathie sus-claviculaire, on doit se placer derrière le malade et rechercher le petit ganglion à la base du triangle sus-claviculaire. Elle est le plus souvent unilatérale, indolente, ne s'ulcérant pas et elle paraît indépendante d'une adénopathie cervicale qui peut coexister.

La palpation fournit surtout des renseignements sur la *transmission des vibrations vocales.*

Hutinel et Grancher ont signalé, au sujet de la transmission des vibrations, certaines particularités importantes à connaître pour apprécier les différences pathologiques. La voix qui compte doit être forte, et par conséquent, les symptômes tirés de l'étude des vibrations thoraciques ne sauraient valoir chez les nombreux tuberculeux atteints de lésions laryngées ou de troubles fonctionnels de la voix. De plus, chez la femme et l'enfant, les vibrations vocales sont moins nettes que chez l'homme et ont leur plus grande intensité au sommet du poumon, tandis que chez l'homme, ce maximum est au niveau de la base. Par conséquent, il faudra tenir compte de ces différences pour conclure à une augmentation de vibrations thoraciques, du *fremitus vocal* au niveau des sommets.

On admet généralement que le développement de tubercules dans le

(1) Halbron, Pradal et Théodoresco, La valeur des phénomènes musculaires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1919, n° 33, p. 973.

(2) P. Sainton, La valeur sémiologique du myœdème. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1919, n° 33, p. 980.

(3) A. Collin, De la brusquerie et de la vivacité des réflexes scapulo-thoraciques du côté atteint dans la tuberculose pulmonaire apicale. *Gazette des hôpitaux*, 1919, n° 20, p. 314, et n° 4, p. 753.

poumon se manifeste par de l'augmentation des vibrations. Le fait est exact dans l'ensemble, mais il demande à être interprété. L'augmentation des vibrations indique une condensation assez marquée du parenchyme ; elle ne se rencontre pas ordinairement lorsqu'on constate les premiers signes physiques de la maladie, ou bien elle sera la manifestation d'une sclérose ancienne du poumon, qui aura passé inaperçue et qu'on reconnaîtra à l'occasion d'une évolution nouvelle de la tuberculose. C'est ainsi que l'exagération des vibrations peut être un signe important de lésions tuberculeuses abortives ou bien indiquer l'existence de lésions tuberculeuses se dissimulant au milieu des signes fonctionnels et physiques de la bronchite avec emphysème (Piéry).

L'augmentation des vibrations thoraciques (V +) fait avec les modifications de la sonorité (S +) et de la respiration (R —) partie du « schème de Grancher » qui se rencontre au niveau du sommet dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

Ajoutons que l'exagération des vibrations vocales perçue à gauche a une plus grande valeur qu'à droite. Signalons également un signe indiqué par M. Murat qui consiste en une sensation anormale éprouvée par les malades quand ils parlent fort. « Ils sentent, disent-ils, que leur voix fait vibrer le poumon malade. » Ce phénomène subjectif n'est pas douloureux et demande à être recherché par le médecin.

Percussion. — La percussion fournit des renseignements très importants et Faisans estime même que c'est grâce à ce procédé d'examen que nous pouvons le plus sûrement et avec le plus de précision déterminer l'importance des foyers, leur étendue, leur profondeur.

La percussion directe ou immédiate donne peu de renseignements ; elle ne pourra, faite largement avec la paume de la main, qu'indiquer grossièrement le siège de lésions étendues, et plus souvent même une pleurésie avec épanchement que des lésions tuberculeuses du poumon.

On emploie la percussion médiate, faite, soit avec le plessimètre, telle que l'avait réglée Piorry, soit avec le doigt servant de plessimètre. C'est cette dernière méthode qui est appliquée actuellement de façon presque générale en France et elle paraît recueillir également la faveur des cliniciens allemands, comme Cornet, Brandenburg. Il est nécessaire de pratiquer la percussion avec un certain nombre de précautions. Le malade devra être mis dans une position telle que ses masses musculaires soient dans le relâchement. La percussion devra d'abord être douce et superficielle, pour arriver plus tard à la percussion profonde. Ce n'est que par des chocs légers qu'on arrivera à vaincre la contraction musculaire sous-jacente, qui est susceptible de modifier les résultats de l'examen. La percussion devra se faire méthodiquement, en explorant successivement les régions symétriques ; le thorax devra être examiné de haut en bas, le doigt percuté descendant de haut en bas sera placé parallèlement aux espaces intercostaux. Il ne faudra négliger aucune région de la paroi correspondant au poumon, et en particulier l'aisselle et la base de la poitrine. L'attention se portera particulièrement, surtout s'il s'agit de dépister le début de la tuberculose, sur les régions sus- et sous-claviculaires, sus- et sous-épineuses. M. Letulle a indiqué une technique de percussion sur les

différentes attitudes du doigt en éventail sur la fosse sus-épineuse, qui permet d'en explorer les différentes zones, et en particulier la zone la plus interne, la base du triangle représenté par la fosse sus-épineuse ; en ce point, les signes de tuberculose semblent les plus précoces ; c'est, ainsi que nous l'avons vu précédemment sur l'importance de cette zone qu'ont insisté Sergent et St. Chauvet, qui lui a donné le nom de « zone d'alarme ».

Landolfi a décrit un certain nombre de points de diverses régions des sommets dont la percussion offre le plus d'intérêt. Il distingue : 1° Un point A, situé à 2 centimètres au-dessous de la clavicule, sur la verticale passant à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de cet os ; 2° un point B, sur la même ligne, à 1 centimètre au-dessous ; 3° un point C, au milieu de la ligne acromo-épineuse de la 2e dorsale ; 4° un point D, à l'intersection de la ligne acromio-mastoïdienne avec la ligne réunissant le point A au point C.

Pour Goldscheider, le lieu d'élection pour la percussion des sommets serait situé au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Baer (1), élève de Turban, a essayé de préciser les résultats de la percussion avec un appareil de mesure destiné à apprécier exactement le degré d'infiltration, qui fait disparaître le son pulmonaire normal. Cette percussion-quantimétrie a été préconisée en France par Rénon (2), qui en déclare l'emploi délicat.

Parmi les premiers renseignements que la percussion peut fournir, il y a une sensation tactile, la résistance du poumon sous-jacent au doigt qui percute, l'absence d'élasticité pulmonaire. Cette résistance peut se traduire par une douleur au niveau du point percuté. Ce symptôme généralement admis dans l'enseignement clinique, et qui fut mis au premier plan par Piorry, est souvent utile pour préciser le siège des lésions ; cependant Rist (3) en a fait une critique sévère. La sensation de résistance au doigt peut dépendre de causes étrangères à l'état du poumon et l'impression tactile est infiniment moins sensible, moins précise et plus subjective que le renseignement auditif fourni en même temps par la percussion. Sergent adopte les mêmes conclusions.

Mais, de toutes les modifications du son révélées par la percussion, celles qui portent sur son intensité sont de beaucoup les plus importantes au début de la tuberculose pulmonaire.

Si nous exceptons les cas, extrêmement rares, de début d'emphysème pulmonaire localisé au sommet, on observe presque toujours une diminution très légère de la sonorité. On admettait, avec Grancher, qu'à la période de germination, il n'existait aucune modification du son de percussion. La question, en réalité, est beaucoup plus complexe. Si on assiste à la première poussée tuberculeuse manifeste, on peut constater de la diminution de la

(1) G. Baer, Les percussions quantimètres. *München Mediz. Wochenschr.*, 21 janvier 1913, p. 132.

(2) Rénon, La percussion quantimétrie. *Société d'études scientifiques de la tuberculose*, février 1913, p. 6.

(3) E. Rist, Percussion thoracique et résistance au doigt. *La Presse médicale*, 16 décembre 1911, p. 1033.

sonorité ; cette diminution n'est pas en rapport avec la poussée elle-même, mais bien avec la lésion ancienne qui lui a donné naissance. Ostrich a montré qu'une lésion parenchymateuse ne se révèle qu'à partir de la grosseur minima d'une cerise. Mais si la poussée prend comme presque toujours une allure broncho-pneumonique, on peut observer de la submatité. La pleurite, si fréquente à cette période, s'accompagne également d'une submatité qui, d'après Pic, se distinguera de la submatité liée à des lésions parenchymateuses, car elle n'existe qu'à la percussion légère.

Altérations de la tonalité. — Woillez avait déjà fait remarquer qu'au début de la tuberculose pulmonaire, les premières modifications de la percussion ne portent pas sur l'intensité du son, mais sur l'élévation de la tonalité. D'ailleurs, comme l'ont fait observer Bard et Piéry, les sons élevés sont surtout en rapport avec la tuberculose abortive à forme scléreuse.

Janowsky a observé dans certains cas que le poumon malade présentait un son tympanique avec une tonalité moins élevée que de l'autre côté. Il considère ces modifications comme précoces et les rattache à des phénomènes d'hyperémie du côté des lésions initiales.

D'après Aufrecht, la sonorité au niveau des lésions serait diminuée pendant l'inspiration et augmentée pendant l'expiration, contrairement à ce qui se passe normalement.

Divers auteurs se sont appliqués à rechercher par la percussion le volume du sommet du poumon, en partant de cette observation anatomique qu'un poumon tuberculeux était atteint de rétraction du sommet. On chercha ainsi à délimiter la hauteur du poumon, dont, normalement, la sonorité dépasse de 3 à 5 centimètres la clavicule, en avant, et atteint la hauteur de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale, en arrière. Seitz, von Ziemssen considèrent que l'asymétrie dans la hauteur d'un sommet indique l'existence de lésions.

Kronig a insisté surtout sur les modifications en largeur de la zone sonore du poumon dans la région sus-claviculaire, dans ce qu'on a appelé l'*isthme* du poumon, dont la largeur pourrait tomber de 4 centimètres à 1 centimètre. Ces mensurations sont d'ailleurs sujettes à des erreurs en plus ou en moins, par suite de la présence soit d'exsudats pleuraux au sommet, soit de lésions d'emphysème. Cependant, pour certains auteurs allemands, la méthode de Kronig aurait plus de valeur que l'auscultation pour le diagnostic précoce de la tuberculose !

Signalons enfin qu'on pourrait observer de la submatité et même de la matité aux sommets des poumons, sans qu'il existe de lésions tuberculeuses, chez des individus cachectiques, condamnés à un long séjour au lit, par suite de l'aération insuffisante des sommets et de la formation de lésions d'atelectasie.

La sonorité peut également être diminuée si, le thorax étant asymétrique, une des fosses sus-épineuses est plus petite ou plus étroite que l'autre.

La percussion fournit, en outre, quelques renseignements accessoires qui peuvent être utiles pour le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire.

La percussion directe de la clavicule au moyen du médius droit permet d'apprécier la *transsonance* du sommet, comme l'a montré Letulle.

A l'état normal, la transsonance du sommet est franche, claire, un peu vibrante, à tonalité moyennement élevée.

L'induration tuberculeuse au début peut, suivant les cas, donner, soit une exagération extrême avec élévation de la tonalité, soit un affaiblissement fort remarquable de la transsonance du sommet (Letulle). Guéneau de Mussy avait étudié la transsonance, sous le nom d'auscultation plessimétrique et Ch. Fernet (1), qui a repris ces recherches, insiste sur ce fait, que le bruit vibratoire qui accompagne normalement le bruit du choc du doigt percuteur disparaît. Pour lui, c'est un symptôme précieux quand l'induration siège au centre du lobe supérieur ou est entourée d'une zone d'emphysème : on trouve alors des modifications de la transsonance, tandis que la percussion donne un son clair. Nous croyons cette recherche de la transsonance très importante ; dans le cas d'induration tuberculeuse, en comparant les deux côtés, nous avons, le plus souvent, trouvé le renforcement du bruit de percussion du côté malade. Pour Piéry, ce serait le signe d'une sclérose du sommet.

Auscultation. — L'auscultation fournit des renseignements de la plus haute importance pour le diagnostic de la tuberculose au début.

Elle s'adresse principalement aux régions sous-claviculaires et sus-épineuses. Il est nécessaire de bien repérer toujours l'endroit où on va placer l'oreille.

Le plus souvent, on pratique l'auscultation immédiate, qu'on complète et précise par l'auscultation médiate au moyen du stéthoscope ordinaire ou mieux du stéthoscope biauriculaire, qui permet en outre l'auscultation de régions difficilement accessibles directement (creux sus-claviculaire, creux de l'aisselle). Le malade respirera profondément et lentement (2). On aura soin de le faire tousser plusieurs fois.

L'auscultation latérale est assez délicate à pratiquer, le sujet élèvera le bras en abduction en fléchissant l'avant-bras pour poser la main sur sa tête, ce qui permet un relâchement de tous les muscles de l'épaule, on appliquera l'oreille aussi haut que l'on pourra contre la paroi latérale du thorax, au fond du creux axillaire.

Il est nécessaire de pratiquer plusieurs auscultations, à des moments divers, car on sait que les signes stéthacoustiques sont souvent plus marqués le soir que le matin, après une fatigue qu'après un repos prolongé et chez la femme au moment des règles.

Par l'auscultation, on trouve chez les tuberculeux trois espèces de symptômes anormaux : des modifications du murmure vésiculaire, des bruits surajoutés, enfin des modifications dans l'auscultation de la voix.

Anomalies respiratoires. — Pour les classiques, la rudesse de la respiration était le premier signe de la tuberculose (Louis, Guéneau de Mussy).

(1) Ch. Fernet, De l'auscultation plessimétrique. *La Presse médicale*, 14 décembre 1912, p. 1041.

(2) Rosenbach recommande de le faire respirer vite.

Pour Grancher, elle serait précédée de la diminution du murmure vésiculaire, surtout pendant l'inspiration. Ce serait pour lui le premier signe de la période de germination.

A ce signe succéderait l'inspiration granuleuse. Viendrait ensuite l'expiration rude, et plus tardivement l'inspiration et l'expiration saccadée, coïncidant avec la submatité et l'exagération des vibrations vocales, enfin la respiration soufflante et prolongée.

La valeur de ces signes a été fortement discutée depuis plusieurs années. Les recherches de Bezançon, de Bard, de Piéry, de Léon Bernard, de Rist, de Sergent, ont montré que ces « respirations anomales » peuvent exister en dehors de toute tuberculose pulmonaire, et que, d'autre part, elles sont bien plutôt en rapport avec des lésions tuberculeuses anciennes guéries qu'avec des lésions en évolution. Elles n'en sont pas moins d'une grande importance à dépister.

Causes d'erreur dans la recherche des respirations anomales. — Une des principales critiques adressées aux respirations anomales est leur imprécision. Chez beaucoup d'individus, le murmure vésiculaire normal est remplacé par un bourdonnement confus, qui n'a aucune signification pathologique. Après la toux, le poumon s'aère, et la respiration anomale s'évanouit. Aussi ne faut-il attacher d'importance qu'aux respirations anomales nettement caractérisées, *fixes, permanentes* et *localisées*. Une respiration faible, généralisée chez un individu bien musclé ou gras, une respiration rude, diffuse, chez un maigre n'ont aucune valeur symptomatique.

Il faut auparavant faire une analyse du mode respiratoire du malade, rechercher la perméabilité de la voie nasale, les déformations thoraciques.

Chez les rachitiques, comme l'ont montré Ribadeau-Dumas et H. Béclère, on pourra avoir de la matité et de l'éloignement des bruits respiratoires du côté où existent les déformations du squelette (souvent décelables par l'examen radioscopique seul).

Diminution du murmure vésiculaire. — La faiblesse de la respiration est la plus fréquente des modifications qu'on observe (1). Dans ses recherches sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants des écoles de la ville de Paris, Grancher a trouvé fréquemment la respiration diminuée d'un côté et surtout du côté droit. Lemoine, chez les jeunes soldats, F. Bezançon (2), dans une consultation hospitalière, constatèrent également, dans un grand nombre de cas, la diminution de la respiration au niveau du sommet droit, et la question se posa de savoir si cette diminution de respiration indiquait l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Dans un tiers des cas examinés par Bezançon, les individus ne présentaient aucun des stigmates de tuberculose et on pouvait se demander si l'inégalité du murmure aux deux sommets n'était pas physiologique.

(1) F. Bezançon, De la diminution du murmure vésiculaire, sa valeur sémiologique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 20 déc. 1907, et discussion dans les séances suivantes.

(2) F. Bezançon, La valeur sémiologique des signes physiques dits « de début » de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Journal médical français*, 15 août 1912, p. 313.

En effet, Stokes a soutenu, dès 1857, que la respiration est plus faible à droite qu'à gauche, alors que Gerhardt partageait l'opinion opposée ; depuis, un grand nombre d'auteurs ont admis que le murmure vésiculaire était normalement plus faible d'un côté, tantôt le droit, tantôt le gauche. Cependant, la plupart des cliniciens et, en particulier, parmi les contemporains, Grancher, Faisans, Bezançon, considèrent que le murmure vésiculaire a les mêmes qualités aux deux sommets.

Il ne faut pas en conclure que l'inégalité signifie lésion tuberculeuse; des troubles fonctionnels peuvent entraîner une diminution de la respiration : on a admis aussi l'influence du décubitus habituel sur un côté du corps, de la prédominance d'usage d'un membre supérieur et, surtout, on a beaucoup incriminé l'insuffisance de la respiration nasale d'un côté. Lemoine et Sieur, Lermoyez, Bezançon, Blumel ont signalé la fréquence des lésions nasales ou rhino-pharyngées entraînant une diminution de la perméabilité nasale, chez les malades présentant de la diminution du murmure vésiculaire à un sommet. Dans un certain nombre de cas, le traitement des lésions des voies respiratoires supérieures a amené la disparition des différences stéthacoustiques.

Certaines déformations thoraciques et rachidiennes peuvent provoquer un mauvais fonctionnement du thorax et affaiblir considérablement le murmure vésiculaire (Barié). Cette diminution est fréquente chez les jeunes filles, dans les cas où le défaut d'exercices respiratoires ou des exercices mal conduits en vue du chant ont amené un défaut de fonctionnement des arcs costaux et du diaphragme (Caussade).

Le rôle du système nerveux ne paraît pas négligeable. D'après Rénon, la diminution du murmure vésiculaire peut s'observer chez les hystériques, les neurasthéniques, les nerveux, les mélancoliques, les anorexiques mentaux. On l'a signalée au cours de l'entérite muco-membraneuse avec constipation spasmodique, dans certaines dyspepsies, dans l'appendicite et au cours des cardiopathies chroniques.

Chez les individus entachés d'infantilisme, souvent descendants de tuberculeux, on peut observer une diminution de la respiration au sommet : c'est la méiopragie héréditaire de Queyrat.

Mais, si importants que soient les faits précédents, il demeure que, dans la plupart des cas, la diminution du murmure vésiculaire est en rapport avec une lésion tuberculeuse. Ce n'est qu'exceptionnellement que la respiration faible est contemporaine du début évolutif (1/10 des cas pour Bezançon), et encore, dans ces cas, la respiration faible correspond bien plutôt à la lésion ancienne primitive qu'à la lésion récente de réinfection.

Aussi, peut on dire que la diminution du murmure vésiculaire n'est pas en rapport avec une lésion de germination, telle que la concevait Grancher, c'est-à-dire avec l'éclosion de tubercules miliaires nouvellement formés, mais avec une lésion de *tuberculose cicatricielle, de tuberculose latente.*

Ces lésions sont aujourd'hui bien connues : Letulle a insisté sur la pneumonie chronique ardoisée. Ce sont, ailleurs, des lésions de sclérose pulmonaire avec emphysème, au centre desquelles on trouve un tubercule crétacé. Dans d'autres cas, il s'agit de symphyse pleurale ; Piéry, et surtout Sergent,

ont beaucoup insisté sur ces pleurites apicales, tantôt éteintes, tantôt en évolution subaiguë, souvent récidivantes.

Chez d'autres individus, la lésion latente peut être encore en pleine activité, riche en bacilles, simplement enkystée, comme ces gros tubercules nodulaires à centre caséeux, circonscrits à leur périphérie par du tissu fibreux. Chez les enfants et chez les adolescents, ce sont surtout des lésions tuberculeuses des ganglions du médiastin. Pour Grancher et Méry en particulier, la diminution du murmure vésiculaire est surtout en rapport avec une lésion ganglionnaire et la fréquence plus grande de la diminution du murmure au sommet droit s'explique par la plus grande fréquence de la localisation de la tuberculose sur les ganglions bronchiques droits. Naegeli, Hutinel, Harvier arrivent aux mêmes conclusions.

Malgré toutes ces restrictions, la diminution du murmure vésiculaire localisée et permanente, conservera une grosse valeur clinique ; il ne faut pas en effet oublier, comme le fait justement remarquer Bezançon, que dans beaucoup de cas la tuberculose avant d'être cliniquement ouverte passe par une phase assez prolongée où alternent des périodes de réveil et de latence ; c'est cette période que Grancher appelait période de germination et que Barbier décrivit comme tuberbulose fermée. Aussi, la constatation d'une diminution du murmure vésiculaire localisée à un sommet conservera toute sa valeur, surtout si elle s'accompagne de signes radioscopiques et de *rudesse respiratoire*.

Respiration rude. — Signe banal de bronchite quand elle est diffuse, la rudesse respiratoire est presque toujours en rapport avec une lésion du poumon, quand elle est localisée et fixe. Turban distingue une respiration rude et haute, sans valeur sémiologique, une inspiration humée, signe d'emphysème et une respiration *rude et grave*, la seule qui ait de la valeur.

Bard et Piéry, Dumarest font des distinctions analogues : l'inspiration humée est surtout un signe d'emphysème, avec sclérose discrète ; la respiration rude et grave a vraiment de la valeur. Bard et Piéry la considèrent comme un signe de tuberculose abortive. Bezançon fait justement observer le danger de cette opinion ; il faut la considérer comme un signe de tuberculose du sommet, sans rien préjuger de l'activité ou de la latence du processus.

Dans certains cas, cette respiration rude persiste avec une grande fixité pendant plusieurs mois, même plusieurs années, faisant, d'autres fois, place à une respiration soufflante avec craquements. Souvent, on trouve la respiration rude à un des sommets, et la respiration faible au sommet opposé. Ce sont des cas d'interprétation difficile qui seront éclairés par le secours de la radioscopie.

La respiration sèche, granuleuse, râpeuse, n'est qu'une variété de respiration rude ; pour Sergent, on la percevrait souvent dans les pleurésies apicales ; il en serait de même de la respiration saccadée que Racibowsky, Hérard et Cornil, Peter, considéraient autrefois comme un bon signe de début de la tuberculose. Ce serait surtout un signe d'emphysème (Potain) ou de symphyse pleurale partielle (Piéry).

Telles sont les différentes modalités des modifications du murmure vésiculaire, que Grancher n'a pas décrites le premier, mais qu'il a groupées et

mises en valeur. Leur signification, en tant que symptômes de la période de germination, est battue fortement en brèche : il est possible qu'elles soient les marques d'une tuberculose ancienne abortive. La recherche de ces « signes de Grancher » n'en est pas moins importante, il faut seulement savoir les interpréter.

Auscultation de la voix. — L'auscultation pratiquée, tandis que le malade parle à haute voix révélera l'existence le plus souvent d'un retentissement plus ou moins marqué de la voix, d'une bronchophonie, qui caractérise, d'ailleurs, aussi bien l'existence d'une lésion scléreuse que d'une lésion en évolution.

En faisant compter le malade à voix basse, on peut percevoir la pectoriloquie aphone, de Baccelli. « Cela équivaut, dit Rist, à percevoir la respiration bronchique dans toutes ses modalités. »

Auscultation combinée au frottement de la paroi thoracique. — Crouzon et Béhague (1) ont préconisé, dernièrement, une méthode d'auscultation pulmonaire combinée au frottement de la peau. Le stéthoscope bi-auriculaire étant placé dans la région à ausculter, on ausculte le frottement, en promenant le pouce ou l'index (bord externe) sur la région supérieure ou au niveau d'une côte, parallèlement à l'axe de cet os.

L'auscultation perçoit un bruit dont l'intensité varie avec l'état des viscères sous-jacents. Dans certains cas, il peut y avoir intérêt à mesurer l'intensité de ce bruit et on peut, par une appréciation centrifuge à partir du stéthoscope, voir à quel moment le bruit cesse d'être perçu. D'après Crouzon et Béhague, le frottement ausculté est augmenté dans les condensations pulmonaires, telles que l'infiltration au début, les congestions pleuro-pulmonaires ; il est diminué dans les épanchements de la plèvre. De même, il est diminué toutes les fois qu'une infiltration pulmonaire évolue vers un ramollissement, ou quand il y a pleurite.

Utilisant une technique analogue, Etienne May (2) a étudié l'étendue de l'aire cutanée sur laquelle ce frottement est perçu. L'augmentation de l'aire phonendoscopique traduit surtout une affection chronique du poumon à tendance sclérosante.

Bruits surajoutés. — Laënnec, Trousseau, Peter, exigeaient la présence de bruits surajoutés, râles ou craquements, pour faire le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire. Depuis Grancher, il était classique de considérer l'apparition de ces signes comme tardive et de dire qu'au début de la tuberculose pulmonaire, il n'y a que des respirations anomales.

Nous avons vu quelle valeur il fallait attribuer à ces respirations anomales ; actuellement on revient aux idées de Laënnec et la plupart des auteurs pensent

(1) Crouzon et Béhague, Sur une méthode d'auscultation pulmonaire combinée au frottement de la paroi thoracique. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, n° 24, 8 juillet 1920, p. 976.

(2) Etienne May, Les variations d'étendue de la phonendoscopie pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, n° 25, 12 juillet 1920, p. 1011.

que, généralement, le début de la tuberculose pulmonaire s'accompagne de râles. Piéry fait, avec raison, du craquement le seul signe stéthacoustique d'un début évolutif. Les bruits sont d'ailleurs transitoires, apparaissant un jour, disparaissant le lendemain. Pour bien les percevoir, il faut avoir soin de faire tousser les malades, ainsi que le conseillait Laënnec et que Turban l'a recommandé depuis.

Les craquements véritables sont constitués par un groupe de bulles peu nombreuses, éclatant en série, en file, séparées les unes des autres par un silence prolongé, ce qui permet de les compter et de juger les qualités de chacune d'elles. Les anciens auteurs distinguaient les craquements secs et les craquements humides. On tend à admettre (Letulle, Marfan, Barth et Roger Faisans) que le craquement est toujours un bruit humide. Le craquement sec n'existe pour ainsi dire pas, c'est un frottement pleural. Le craquement véritable, toujours humide, prend naissance au moment du ramollissement du tubercule, coïncide avec l'apparition du bacille de Koch dans l'expectoration (Rist, Ch. Richet fils).

Il se perçoit, le plus souvent, à la fin de l'inspiration, puis à la fois, comme le râle sous-crépitant, aux deux temps de la respiration. Pour Sergent, d'ailleurs, le craquement n'est qu'un râle sous-crépitant plus ou moins sec ou humide, suivant la grosseur de ses bulles Il serait pour cet auteur signe de bronchite tuberculeuse.

A côté du craquement, il est fréquent de percevoir des frottements, au cours de la période initiale de la tuberculose. Ce sont des bruits secs, rudes et superficiels, se décomposant en petits bruits distincts, éclatant brusquement, à la façon de minuscules explosions, plus ou moins rapprochés les uns des autres, plus ou moins réguliers, d'où la difficulté parfois grande du diagnostic avec les râles.

Il est fréquent également de percevoir des râles sibilants de bronchite et surtout des râles sous-crépitants, que l'on rattache à la congestion pérituberculeuse. Küss admet la fréquence de râles fugaces, et même de minimes et rares craquements, surtout si on les recherche dans la fosse sus-épineuse, au niveau de la zone d'alarme, ou, au moyen du stéthoscope, au-dessus de la clavicule.

Rist récemment a beaucoup insisté sur la fréquence de ces râles, au début évolutif de la tuberculose.

Signes physiques indirects. — Un certain nombre des symptômes qui accompagnent fréquemment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, ne sont dus qu'indirectement à la poussée pulmonaire, mais liés à une évolution pleurale ou ganglionnaire.

L'adénopathie bronchique est surtout intéressante chez les enfants. Chez l'adulte, elle a cependant une grande valeur. Souvent, un certain nombre de signes respiratoires perçus doivent lui être rattachés (obscurité). Dans d'autres cas elle permet de dépister une tuberculose latente, ou éclaire un diagnostic.

L'étude des *pleurésies* touche d'encore plus près au diagnostic précoce de tuberculose pulmonaire. Il peut s'agir d'une pleuro-tuberculose, en apparence primitive, suivie d'une évolution pulmonaire, ou d'une de ces poussées tuberculeuses à localisation pleuro-pulmonaire (congestions pleuro-pulmo-

naires, cortico-pleurites), qu'on observe si fréquemment au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique, qui peuvent en marquer le début clinique, et qu'il faut rattacher à leur véritable origine.

Dans d'autres cas, la plèvre réagit simplement par de la pleurite, pouvant siéger à la base, mais fréquemment localisée au sommet où elle s'accompagne, d'après Sergent, d'un certain nombre de symptômes, dont la connaissance est très importante.

Ces manifestations pleurales seront d'ailleurs étudiées plus complètement au chapitre des complications.

Notation graphique des signes de percussion et d'auscultation.

La représentation graphique des résultats de l'examen d'un tuberculeux est d'un grand intérêt pour suivre l'évolution de la maladie et elle n'est utile que si elle est uniforme et permet à un autre médecin de suivre l'évolution du

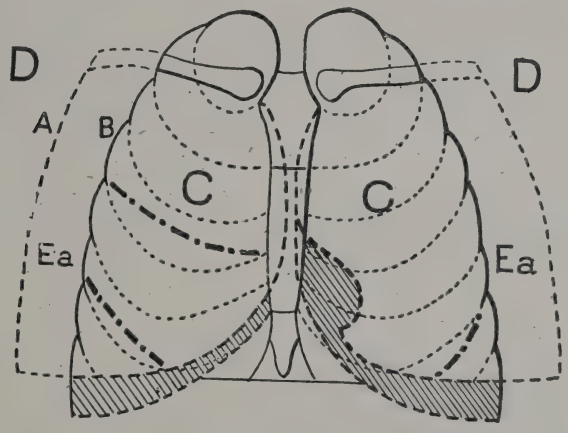


Fig. 8. — *Schéma antérieur et désignation des espaces réservés à chaque groupe de signes.*

A, Ligne auxiliaire, réservée à la notation de la voix auscultée.
B, Ligne de bordure, servant à la notation des vibrations vocales.
C, Champs pulmonaires, où sont notées les respirations et souffles.
D, Espaces extérieurs au schéma, où sont notés les bruits adventices.
Ea, Espace auxiliaire, servant à noter les signes de percussion.
Observation. — Dans cette figure, on a représenté aussi les espaces pleuraux complémentaires, ce dont on peut se dispenser dans la pratique courante.

malade d'après son schème. Cette condition permet seule l'observation des tuberculeux qui font des séjours dans des sanatoriums, et sont observés ensuite dans des dispensaires ou traités dans des hôpitaux. Ces schémes doivent être faciles à établir et d'une lecture aisée ; pour cela les signes employés doivent être aussi simples et aussi clairs que possible. G. Küss (1) s'est parti-

(1) G. Küss, Notation graphique des signes de percussion et d'auscultation. *Bulletin médical*, 1921, n° 45.

culièrement attaché à cette étude et la notation graphique a fait l'objet de plusieurs discussions à la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose en 1921. A la suite d'un rapport de F. Bezançon et de G. Küss, la Section scientifique a décidé d'adopter la méthode de notation ci-dessous qui a été aussi simplifiée que possible (1).

On utilise des schémas thoraciques anatomiquement exacts, facilitant le

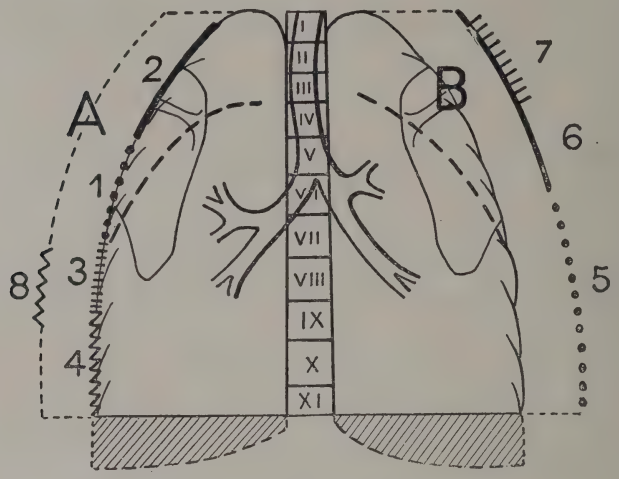


Fig. 9. — *Schéma postérieur.*

Dans cette figure, on a représenté aussi les espaces pleuraux complémentaires, les scissures interlobaires et la bifurcation de la trachée, indications dont on peut se dispenser dans la pratique courante.

De plus, la figure montre comment il faut noter le fremitus vocal et la voix auscultée.

Notation du fremitus vocal (sur la ligne de bordure B des champs pulmonaires).

1, Vibrations thoraciques normales.
2, Vibrations thoraciques augmentées.
3, Vibrations thoraciques diminuées.
4, Vibrations thoraciques abolies.

Notation de la voix auscultée (sur la ligne auxiliaire A).

5, État normal.
6, Bronchophonie.
7, Bronchophonie avec pectoriloquie aphone.
8, Egophonie.

repérage lésional et sur lesquels des places différentes sont réservées à chaque groupe de signes.

Les *respirations* (normale et anormale) et les *souffles* sont dessinés dans les champs pulmonaires, aux endroits où ils sont perçus.

Les *vibrations thoraciques* se notent sur la ligne B qui borde les champs pulmonaires.

L'*auscultation de la voix* est inscrite sur une ligne auxiliaire A tracée parallèlement à la ligne de bordure B.

La *percussion* se note dans l'espace allongé Ea compris entre la ligne de

(1) *Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 289.

bordure B et la ligne auxiliaire A, au même niveau horizontal que la zone pulmonaire percutée.

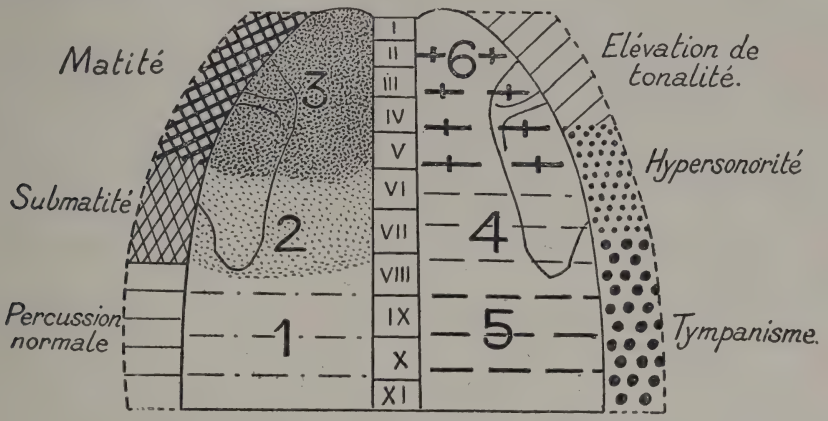


Fig. 10. — *Schéma postérieur. Notation de la percussion et de la respiration.*

1, Murmure vésiculaire normal.
2, Respiration indistincte (obscurité respiratoire incomplète).
3, Silence respiratoire.
4, Inspiration non vésiculaire d'intensité normale.
5, Inspiration forte.
6, Inspiration forte et rude.

Les *bruits adventices* sont dessinés en dehors de la ligne auxiliaire A, dans

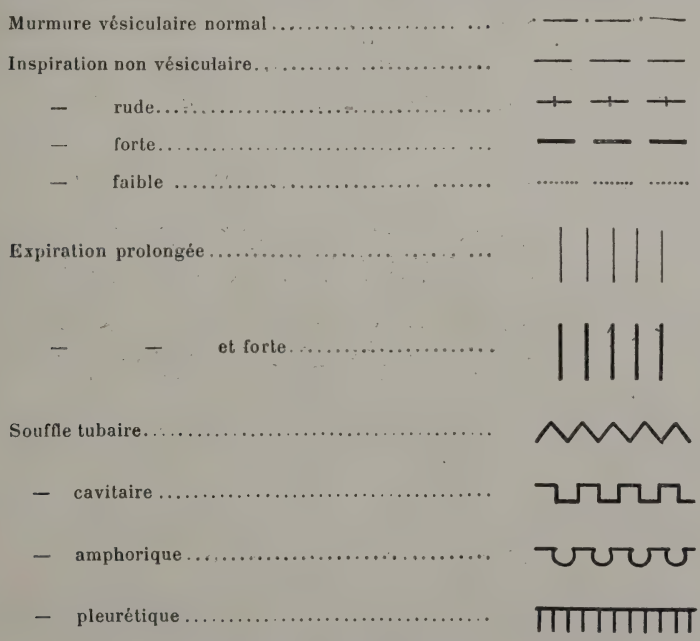


Fig. 11. — *Notation de la respiration et des souffles.*

l'espace D extérieur au schéma, en rangées horizontales répondant aux troubles pulmonaires que l'on ausculte.

M. Letulle et P. Halbron.

Nous reproduisons les schémas et les légendes donnant les indications nécessaires à l'utilisation de ces graphiques.

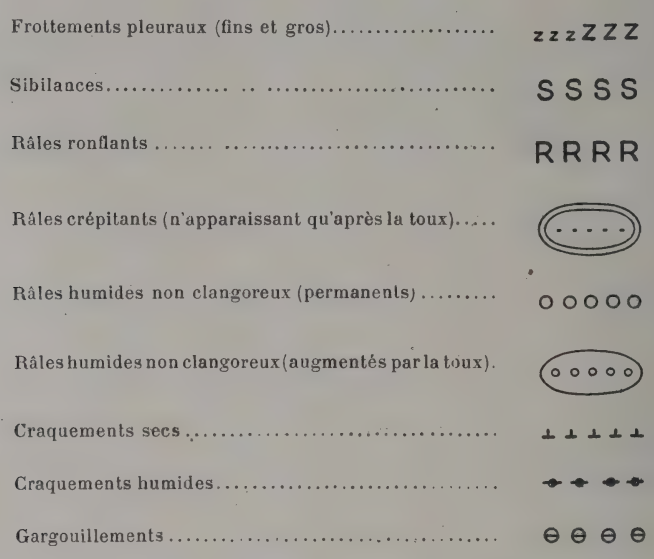


Fig. 12. — *Notation des bruits adventices.*

Spirométrie. — La spirométrie ne fournit pas de renseignements pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Elle renseigne plutôt sur la valeur fonctionnelle du poumon tuberculeux. Cependant une diminution subite du volume de l'air expiré indiquerait sûrement, pour Turban, l'existence d'un foyer tuberculeux nouveau.

Gréhant propose de mesurer la capacité pulmonaire avec une certaine pression. D'après les recherches de Charlier, elle serait de 1.732 centimètres cubes chez l'homme adulte et de 2·517 centimètres cubes, chez la femme.

Chez le tuberculeux elle est très diminuée sauf en cas d'emphysème.

Ces recherches ont montré que chez le tuberculeux, il y a diminution de la capacité pulmonaire, de la capacité respiratoire entière, de l'air complémentaire, alors que la circulation aérienne est augmentée. Mais les renseignements fournis par ces méthodes sont encore trop imprécis pour permettre d'en tirer une conclusion formelle.

Il en est de même de la *pneumographie* préconisée par Hirtz et Brouardel.

Examen aux rayons X.

L'examen aux rayons X est de la plus grande importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire à son début.

Les anomalies, que décèlent les rayons X, sont perçues d'une façon beaucoup plus objective, c'est-à-dire mieux contrôlable, et surtout les rayons X montrent des zones de condensation beaucoup plus petites que ne le font les

méthodes stéthacoustiques : ils permettent de se rendre beaucoup mieux compte de l'étendue et de la nature des lésions, révélant parfois déjà des petites excavations, alors que les signes d'auscultation font à peine suspecter la tuberculose.

Mais si les rayons X décèlent parfaitement les moindres condensations du parenchyme pulmonaire, ils sont impuissants à nous renseigner sur leur consistance et leur nature. Une cicatrice fibreuse, vestige d'une tuberculose guérie, donnera la même ombre qu'un processus tuberculeux en évolution. Ainsi que l'avait déjà vu M. Béclère, en 1900, « la radiologie est destinée à entrer dans la pratique courante comme y sont entrées ses aînées : l'auscultation, la percussion, la palpation, l'analyse bactériologique; elle devra s'ajouter à elles, sans les faire oublier ».

En 1896, un an après la découverte des rayons X, Oudin et Barthélémy signalaient, les premiers, que l'examen radiologique des poumons fournissait des renseignements. Bouchard, par de nombreux examens, confirma leur opinion. Dès lors, l'étude de la radiologie appliquée au diagnostic de la tuberculose pulmonaire fut entreprise en France par Bouchard, Bergonié, Fernet, Potain, Béclère, Milian, Kelsh, Variot, Rist, Ribadeau-Dumas; en Amérique, par Williams, Tray Jones; en Angleterre, par Thomas, Stubbert ; en Allemagne, Lowenthal, Hoffman, Rumpf, Lorey...

Pendant longtemps, la radioscopie seule eut toutes les faveurs, mais les progrès accomplis par la radiographie (radiographie extra-rapide, radiographie stéréoscopique) ont montré les avantages de cette méthode, plus sensible et plus précise. Les deux méthodes se complètent.

Technique. — Toutes les précautions habituelles doivent être prises pour examiner les sommets pulmonaires. L'ampoule doit être munie d'un diaphragme, elle doit être facilement réglable; il importe de faire varier la qualité des rayons. On procédera successivement à un examen antérieur, puis postérieur, puis en position oblique. Les opacités se voient d'autant plus qu'elles sont plus proches de l'écran.

La transparence normale du poumon à l'écran diminue avec les progrès de l'âge, elle est plus grande chez les individus minces que chez les sujets forts et bien musclés, plus grande chez la femme que chez l'homme, plus grande à la fin des inspirations profondes qu'à tout autre moment. Il est nécessaire, d'ailleurs, de comparer entre elles les régions symétriques du thorax. Il ne faut pas prendre pour une opacité pathologique l'ombre déterminée par l'omoplate ou l'ombre des seins, chez la femme.

Williams (de Boston) croit que le sommet droit est plus obscur que le gauche. Cette opinion est partagée par Krauss et Freder. Pour Rist et la plupart des auteurs français, il n'y a pas normalement de différence de clarté entre les deux sommets.

L'étude portera successivement sur la configuration générale de la cage thoracique et sur le diaphragme, qui fourniront déjà des renseignements précis, puis sur les sommets et le reste du parenchyme pulmonaire.

M. Letulle et P. Halbron.

Examen de la cage thoracique. — Les anomalies et les asymétries des segments supérieurs de la cage thoracique ont une grande importance.

Ribadeau-Dumas a montré que les asymétries de la cage thoracique modifient aussi bien la transparence aux rayons Röntgen que la résonance à la percussion.

On recherchera sur l'image orthodiagraphique des sommets leur élargissement, qui est en faveur d'une tuberculose jeune. Par contre, dans les tuberculoses cicatricielles, il y a plutôt rétrécissement du champ pulmonaire. Les côtes présentent une obliquité plus considérable en bas et en dehors, elles sont plus rapprochées les unes des autres, les espaces intercostaux sont rétrécis. Il existe, en même temps, un déplacement inspiratoire moindre des côtes et une légère diminution homogène de la clarté de l'hémithorax.

Examen du diaphragme. — A l'état normal, on voit nettement, sur l'écran,

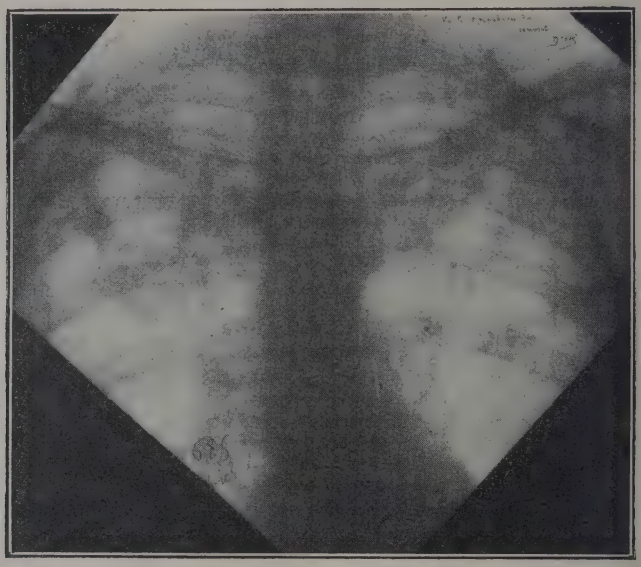


Fig. 13. — Les deux sommets sont voilés et montrent des marbrures (cliché du docteur Lebon).

la coupole diaphragmatique s'abaisser et s'élever régulièrement, présentant une course assez étendue et bien égale des deux côtés. Si un côté est malade, à la fin des inspirations, la diaphragme descend moins bas que du côté sain, tandis qu'à la fin de l'expiration, il remonte aussi haut des deux côtés (William). Ce symptôme est d'ailleurs surtout en rapport avec des lésions de pleurite ancienne, comme le fait justement remarquer Rist.

Pour Barjon et Longy (1), la diminution de l'amplitude dépend avant tout

(1) Barjon et Longy, Étude de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, t. III, n° 8.

de la capacité respiratoire du poumon et est en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires.

Pour Maingot, ce qui est important, c'est surtout la déformation inspiratoire du diaphragme qu'il étudie sous le nom de « phénomène du feston ». Au commencement de l'inspiration, le diaphragme s'abaisse régulièrement, puis il se festonne, comme s'il était bridé en deux ou trois points, se dessinant sur le champ pulmonaire comme des petits cônes, tantôt pointus, tantôt mousses. Cette déformation se rencontre d'ailleurs aussi bien dans les tuberculoses scléreuses guéries, que dans les formes évolutives, et ne saurait faire préjuger d'une lésion débutante du sommet.

Enfin l'examen du diaphragme peut montrer l'oblitération plus ou moins complète du sinus costo-diaphragmatique, où la clarté pulmonaire ne pénètre plus pendant l'inspiration, ce qui constitue un signe de symphyse pleurale, le plus souvent ancienne. Parfois, un très petit épanchement peut remplir le sinus, révélant une pleurésie latente, que la clinique ne permettait pas de soupçonner.

Examen des sommets. — Le développement au niveau du poumon de lésions tuberculeuses ou l'existence des lésions anciennes cicatrisées se traduit, à l'écran, par une diminution de la transparence du champ pulmonaire, qui varie depuis un léger voile, jusqu'à une opacité complète. Cette opacité, ou ce voile, est le plus souvent limitée à un sommet, s'estompant à mesure qu'on descend vers la partie moyenne; elle est aussi marquée généralement en vue antérieure qu'en vue postérieure; cependant il n'est pas rare d'observer des lésions croisées.

En faisant tousser le malade, on s'assurera que l'obscurité n'est pas produite par les parties osseuses environnantes et que le sommet du côté lésé « ne s'éclaire pas ou s'éclaire incomplètement à la toux », alors que celui du côté sain augmente de transparence.

Ainsi que l'ont bien fait remarquer Rist, Bezançon, Sergent, une opacité légère d'un sommet ne permet pas plus de conclure à une tuberculose en évolution que la constatation d'une respiration anomale. Des lésions non tuberculeuses (congestion pulmonaire, dilatation des bronches) peuvent la provoquer; elle constitue un signe constant de tuberculose guérie, de sclérose ancienne des sommets. Enfin, dans certains cas, elle est imputable à un épaississement de la plèvre.

Pour Sergent, on peut cependant distinguer par la radioscopie une lésion du poumon d'une lésion de la plèvre en faisant tousser le malade. Si, après la toux, l'ombre ne se modifie pas, il s'agirait d'une lésion pulmonaire. Si, au contraire, le sommet s'éclaire mieux, c'est la plèvre qui est en jeu. Cette constatation doit se faire dans un examen postérieur.

Ces renseignements fournis par la radioscopie seront confirmés par les résultats plus précis et plus objectifs de la radiographie instantanée.

La plaque montrera, par l'examen au négatoscope, l'existence d'un voile ou d'une ombre, dont il sera facile de délimiter les contours et d'étudier l'aspect (homogène ou granité).

La plaque montre surtout beaucoup mieux que l'écran les taches qui peu-

vent exister au niveau des sommets et dans toute l'étendue du parenchyme. On semble attacher moins d'importance à l'obscurité diffuse des sommets qu'aux taches de volume et d'opacité variables qu'on y rencontre. A côté des ombres allongées, qui sont des images bronchiques, on voit des taches arrondies qui semblent en rapport avec des lésions parenchymateuses ; les lé-

Fig. 14. — Les deux sommets contiennent des nodules calcifiés (cliché du docteur Lebon).

sions anciennes sont plus opaques et mieux limitées que les lésions récentes, congestives, plus transparentes et à contours plus flous.

Il n'est pas rare de découvrir, en dépit de signes physiques encore légers, la présence de petites taches claires (géodes minuscules), qui traduisent déjà l'existence du ramollissement.

Enfin, l'examen radioscopique révélera souvent une bande opaque, coupant transversalement l'hémithorax, au niveau de l'interlobe (Barjon). Cette bande est plus ou moins large suivant que la lésion pulmonaire est plus ou moins étendue.

Examen du hile. — En position oblique, il est rare que l'ombre du hile soit normale. Il y a augmentation de l'opacité du hile, moins homogène, à forme irrégulière, festonnée. Souvent certains points plus foncés traduisent l'infiltration calcaire des ganglions. L'espace clair médian est ainsi obscurci, parfois même totalement comblé. Il n'existe guère, au niveau de l'espace moyen, qu'une bande d'ombre plus pâle entre les ombres du cœur et du rachis.

Ajoutons, que, comme pour les autres signes physiques, les renseignements fournis par les rayons Röntgen ne sont pas absolus. Des lésions tuber-

culeuses petites, en plein parenchyme pulmonaire, peuvent passer inaperçues sur l'écran et même sur la plaque. Cohn a reconnu qu'un cube de tissu pulmonaire tuberculeux de un centimètre fixé en plein poumon ne pouvait être reconnu par la radiographie. Mantoux et Maingot, dans de nombreuses expériences, ont confirmé ces données. La radiologie, quelque précieuse qu'elle

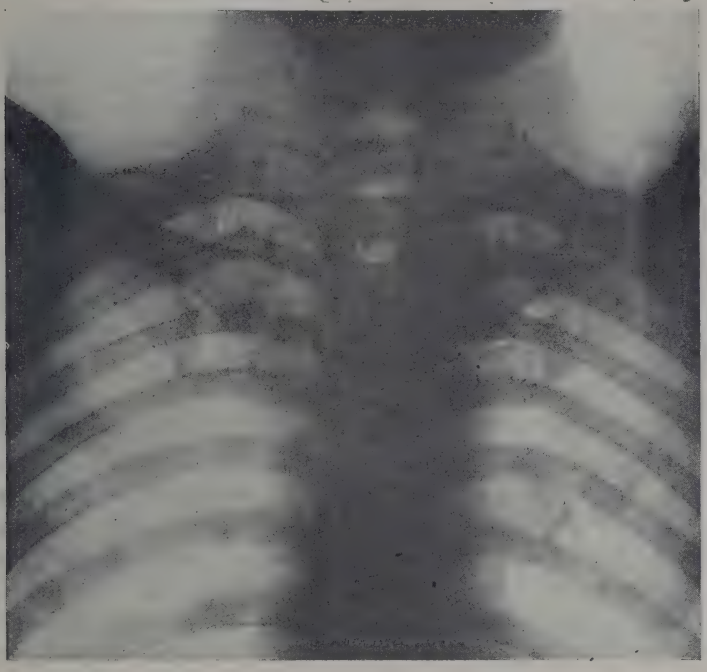


Fig. 15. — Obscurité des sommets, plus marquée au sommet gauche, qui est parsemé de taches opaques. — Marbrures de la partie supérieure du poumon gauche (cliché du docteur Mahar).

soit, ne suffit donc pas, à elle seule, à faire le diagnostic. Seule, la comparaison des divers procédés entre eux permet d'élucider le problème.

Diagnostic de la tuberculose au début.

Le diagnostic différentiel des manifestations cliniques initiales de la tuberculose pulmonaire commune est souvent très facile, quand il y a un ensemble concordant de signes fonctionnels et généraux, coïncidant avec des symptômes stéthacoustiques au sommet des poumons ; dans d'autres cas, un symptôme isolé fait suspecter la tuberculose, mais il n'a rien de spécial et peut prêter à erreur. Que la symptomatologie soit presque évidente ou au contraire très fruste, il sera nécessaire, avant de porter un diagnostic ferme, de le confirmer par les méthodes dites de laboratoire, et avant tout par l'examen radiologique et par la recherche du bacille de Koch dans les crachats. La valeur sémiologique des divers symptômes, les résultats des examens de laboratoire

ont été exposés, au cours de la description ; nous consacrons d'autre part un chapitre d'ensemble au diagnostic, c'est dire que nous n'insisterons pas longtemps sur le diagnostic différentiel.

La *fièvre* du début peut prêter à des confusions. Nous verrons, à propos du diagnostic de la typho-bacillose de Landouzy, les affections fébriles aiguës qui peuvent prêter à confusion avec cette forme de tuberculose. Mais il est rare que la forme chronique débute par une typho-bacillose, et ce n'est guère que comme diagnostic rétrospectif qu'il sera intéressant de connaître l'existence, dans le passé du malade, d'une fièvre prolongée. Landouzy avait pour habitude de s'inquiéter des fièvres dites typhoïdes que les malades avaient présentées autrefois et des conditions exactes dans lesquelles le diagnostic avait été porté. Le *paludisme* peut être invoqué pour expliquer la fièvre des tuberculeux, mais les caractères en sont bien différents et bien rares sont les cas où il faudra une recherche d'hématozoaires.

En présence d'une fièvre légère et tenace, le diagnostic le plus vraisemblable paraît toujours celui de tuberculose ; avant de l'éliminer, il faudra procéder aux examens les plus minutieux : chercher les foyers possibles de suppuration, en premier lieu dans le nez, les sinus de la face et la cavité pharyngienne, s'assurer de l'absence d'inflammation urinaire ou hépatique, d'accidents intestinaux ; on sait aussi que l'appendicite chronique a bien souvent simulé la tuberculose.

La fièvre prolongée se rencontre souvent dans les troubles glandulaires, soit dans l'hypothyroïdie (L. Lévi), soit dans le syndrome de Basedow. Ce diagnostic entre la tuberculose et la *maladie de Basedow* est souvent très difficile, la confusion est fréquente, surtout chez la femme. Le syndrome de Basedow peut se rencontrer chez des tuberculeuses, mais il faut connaître le syndrome pseudo-tuberculeux qu'on observe chez les basedowiennes. Sergent (1) a montré comment la réunion de troubles, tels que l'instabilité thermique, la tachycardie, les troubles menstruels, les sueurs, l'amaigrissement, une petite toux sèche qui se manifestent dans le syndrome de Basedow risquent de faire porter le diagnostic de tuberculose. Un examen clinique, radiologique et bactériologique complet est nécessaire pour éliminer la tuberculose.

La *syphilis* peut également produire des évolutions fébriles prolongées, non seulement la fièvre de la période aiguë secondaire qui s'accompagne d'une éclosion d'accidents cutanés et muqueux rendant aisé le diagnostic, mais aussi la syphilis tertiaire où la fièvre peut être un accident isolé (Netter) ou accompagner des troubles hépatiques ou péritonéaux (Gilbert et Chiray), qu'on rapporterait volontiers eux-mêmes à la tuberculose.

La fièvre hystérique, si en honneur jadis, n'est plus guère admise et fait suspecter la simulation, mais il est certain qu'il existe des fièvres monosymptomatiques prolongées, sans cause bien nette, qu'il ne faut pas, sans autre raison que l'ignorance où on est de leur cause, considérer comme manifestations de tuberculose.

(1) E. Sergent, Syndrome de Basedow et tuberculose. *Paris médical*, 24 juillet 1920, n° 30, p. 80.

Les **anémies** devront être distinguées de la tuberculose, l'anémie est un symptôme fréquent, révélateur de la tuberculose, celle-ci peut prendre même le masque de la chlorose (chloro-anémie tuberculeuse), avec les mêmes modifications sanguines. Il est classique de l'opposer à la chlorose vraie, dont le teint serait caractéristique, où l'embonpoint serait conservé. Étant donné que la tuberculose peut produire les diverses variétés d'anémie, même pernicieuse (Cain) et qu'elle semble jouer un rôle dans la production de certaines leucémies (P. E. Weil et Coste) (1), il faudra rechercher avec soin tous les signes de tuberculose chez les anémiques.

Les **dyspepsies** entraînent un amaigrissement, qui souvent éveille l'idée de tuberculose, d'autant qu'on sait la fréquence des troubles digestifs chez les tuberculeux. Pour Marfan, la toux qui survient après l'ingestion des aliments, le vomissement qui suit la toux seraient des indices importants de tuberculose pulmonaire.

Les **hémoptysies**, telles qu'elles se présentent dans la tuberculose au début, ne sont généralement pas très difficiles à rapporter à leur véritable cause. On ne saurait guère, en clinique, confondre les hémoptysies des états hémorragiques ou des gros infarctus des cardiopathes avérés avec le symptôme initial d'une tuberculose. Mais lorsqu'il s'agira d'un cardiaque méconnu qui rejettera quelques crachats hémoptoïques, lorsqu'en particulier une jeune fille chétive, atteinte d'un rétrécissement mitral, aura une petite hémoptysie, le diagnostic pourra être très difficile, bien que les caractères de l'expectoration soient différents. Le *rétrécissement mitral* pur a des relations étiologiques encore discutées avec la tuberculose, mais en raison de l'évolution, de l'état général de la malade, quelquefois même des signes congestifs du sommet, le diagnostic ne pourra guère être affirmé qu'après la recherche du bacille de Koch. Les hémoptysies de la *gangène pulmonaire*, de la *dilatation des bronches* s'accompagnent de signes stéthacoustiques d'interprétation difficile et dont nous aurons à discuter la valeur à propos du diagnostic des lésions tuberculeuses confirmées.

Le *kyste hydatique* du poumon peut donner des hémoptysies abondantes ne s'accompagnant que d'une légère atteinte de l'état général et de signes physiques très discrets. La confusion avec une hémoptysie tuberculeuse est d'autant plus compréhensible que l'échinococcose pulmonaire est rare. Le diagnostic pourra être soupçonné par des détails cliniques et vérifié par l'image radioscopique, l'éosinophilie sanguine et la réaction de fixation de Weinberg.

L'expectoration du *cancer du poumon*, pas plus que l'évolution clinique, ne prête guère à confusion.

La *spirochétose broncho-pulmonaire* (2), due au spirochète bronchique de Castellani, peut, dans ses formes traînantes et chroniques, simuler la tuberculose pulmonaire, en raison de la fièvre, de l'amaigrissement, des

(1) P.-E. Weil et Coste, Leucémie et tuberculose. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1921, n° 23, p. 1019.

(2) M. Salomon, La spirochétose broncho-pulmonaire. *Annales de médecine*, 1920, n° 1, p. 53.

hémoptysies, qui peuvent être assez abondantes ou, au contraire, ne se traduire que par quelques crachats sanguinolents. A l'auscultation, on ne trouve que des signes très discrets des sommets, submatité légère, quelques râles muqueux ; encore ces signes congestifs sont-ils habituellement fugaces. La radioscopie ne montre pas d'ombres anormales. L'examen des crachats fera faire le diagnostic : les bacilles de Koch sont absents et dans les crachats sanglants, on trouve par les méthodes ordinaires et surtout par la méthode de Fontana-Tribondeau, de nombreux spirochètes polymorphes.

Les hémoptysies, s'accompagnant d'accidents congestifs pulmonaires, consécutives aux *intoxications par les gaz de combat*, ont souvent été attribuées à la tuberculose. Dans la plupart des cas, il n'en est rien et les examens de crachats restent négatifs.

Le diagnostic si classique entre l'hémoptysie tuberculeuse du début et les hémoptysies hystériques, arthritiques et supplémentaires ne doit s'appliquer qu'à des cas bien exceptionnels. Il est admis généralement, que les hémoptysies arthritiques ou supplémentaires sont des hémoptysies chez des tuberculeux, mais des tuberculeux à forme spéciale, fibreuse, abortive et même latente, dont elles sont la seule manifestation.

La *toux persistante* est un des symptômes qui inquiètent le plus souvent les malades ou leur entourage, et dont il faut trouver la cause. Toute toux prolongée est suspecte, à condition qu'on ne puisse en trouver l'origine. Un examen très complet par un laryngologiste en décélera très souvent la cause dans le nez, le cavum ou le larynx. Souvent, la suppression du tabac amènera la cessation de la toux et, par cela même, calmera les inquiétudes. Souvent, une coqueluche méconnue ou déjà ancienne laissera la toux comme séquelle. Les adénopathies bronchiques seront également à rechercher. Le rôle des tænias et même des ascarides dans la production des toux persistantes est tout à fait classique, on peut toujours éliminer cette cause par l'examen des selles. La toux hystérique ou, tout au moins, la toux nerveuse est souvent invoquée, son existence est possible dans certains cas très tenaces de toux uniquement diurne, ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme. Le médecin fera bien cependant de ne se contenter de ce diagnostic qu'après une prudente recherche de tous les signes de tuberculose.

Les signes physiques ne prêteront guère à confusion, si l'on tient compte des règles actuellement admises et que nous avons exposées en décrivant les signes stéthacoustiques. On se rappellera que les respirations anomales n'ont de valeur que si elles sont constatées à plusieurs reprises, sans variations, et que si elles s'accompagnent de troubles fonctionnels et généraux. On ne fera plus le diagnostic de tuberculose pulmonaire sur un symptôme relevant d'un trouble respiratoire nasal ou d'une conformation thoracique défectueuse ; on saura tout au moins qu'une respiration anomale isolée ne saurait caractériser une tuberculose évolutive. Sergent a bien montré combien la méconnaissance de ces conditions avait fait multiplier, pendant la guerre, le nombre des suspects de tuberculose parmi des individus surmenés ou affaiblis par des affections diverses.

Quand les lésions ont déjà évolué et qu'il existe des bruits surajoutés,

peu d'erreurs seront possibles. La réunion chez un individu des signes d'imprégnation tuberculeuse et de craquements ne prête guère à confusion. Dans quelques cas, une affection aiguë, congestion pulmonaire, pleuro-pneumonie, a pu passer inaperçue et laisser à sa suite des frottements et des râles. Certains cas rares de pseudo-tuberculose mycosique pourront être une cause d'erreur, qu'évitera l'examen systématique des crachats.

PÉRIODE DE PHTISIE CONFIRMÉE

Sous l'influence de la fonte caséeuse, résultat des poussées évolutives successives subies par le malade, la plupart des symptômes généraux, que nous avons signalés au début de la maladie, deviennent plus accusés. Les symptômes fonctionnels, souvent longtemps absents ou passés inaperçus, se manifestent ou s'exagèrent ; enfin les signes physiques se modifient ; il apparaît un certain nombre de symptômes qui caractérisent la présence de lésions graves du parenchyme pulmonaire ; ce sont le ramollissement cavernuleux et les cavernes pulmonaires, stade ultime de toute tuberculose ulcéro-caséeuse chronique évolutive.

Au point de vue anatomique, d'ailleurs, le plus souvent, à ce moment, à côté des cavernes existent des lésions à différents stades d'évolution et c'est autant le caractère évolutif des lésions, que leur état anatomique qui commande l'aspect clinique des malades.

Signes généraux et fonctionnels.

La fièvre prend, à cette période, une importance de premier ordre. Elle

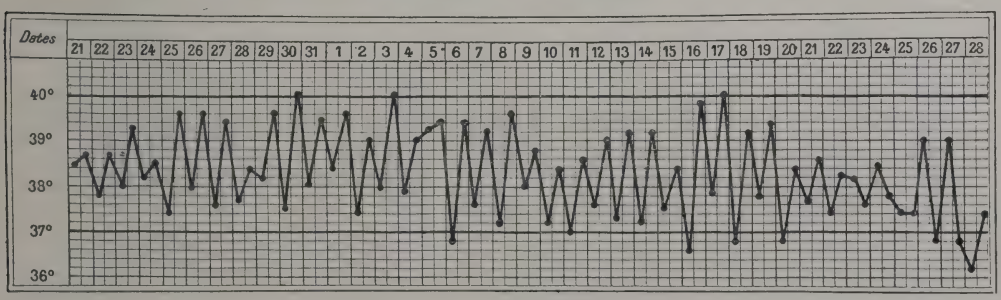


Fig 16. — Tuberculose cavitaire. — Fièvre hectique à type intermittent.

peut présenter les mêmes caractères et les mêmes variétés d'aspect que la fièvre de la période initiale : fièvre rémittente, fièvre intermittente, fièvre continue ; on peut observer toutes sortes d'aspects de la courbe de température.

Le tuberculeux, déjà si sensible aux moindres causes perturbatrices, le devient encore davantage. Il suffit d'une émotion, d'une station debout pour provoquer ou exagérer un accès. Si on prend soin de faire prendre la température toutes les 3 ou 4 heures, comme l'a justement recommandé

Barbier, on peut se rendre compte de l'irrégularité de la courbe thermique. Cette irrégularité prend souvent un aspect tout à fait particulier, caractérisant la *fièvre hectique*. Cette fièvre hectique, dont les accès sont quotidiens, quelquefois bi-quotidiens, se caractérise par des différences énormes entre les températures maxima et minima, pouvant atteindre de 5° à 6°.

L'accès fébrile peut être unique, chaque jour, commencer vers 4 ou 5 heures du soir et finir dans la nuit, avec des sueurs profuses. Mais, le plus souvent, les accès se répètent deux ou trois fois dans les 24 heures, atteignant, chaque fois, 39° ou 40°, et ne laissant guère au malade qu'une période de tranquillité de 2 à 8 heures du matin, où le thermomètre indique parfois de l'hypothermie, coïncidant avec de la tachycardie. Le reste du temps, la fièvre est continuelle.

Lorsqu'il y a deux accès quotidiens, le premier commence vers 11 heures ou midi, se terminant vers 4 ou 5 heures du soir; le second débute à 6 ou 7 heures du soir et se termine dans la nuit. Lorsqu'il y en a trois, le thermo-

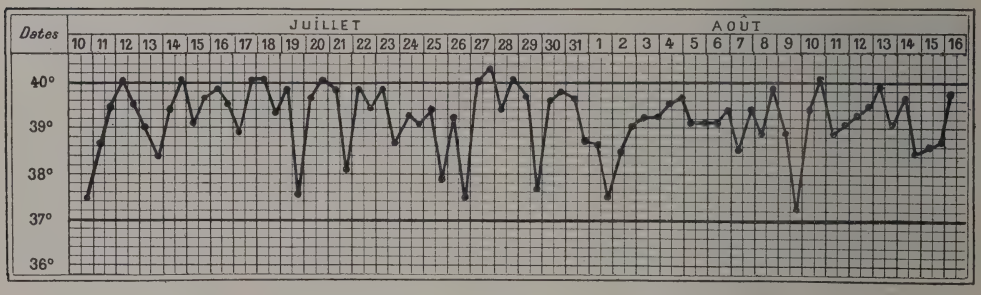


Fig. 17. — Tuberculose cavitaire. — Fièvre hectique pseudo continue, prenant fréquemment le type inverse.

mètre monte dès 9 heures du matin et descend vers 1 heure; la deuxième exacerbation débute à 3 heures et finit vers 6 ou 7 heures du soir, la troisième est un accès nocturne. La dernière exacerbation correspond généralement à la fièvre la plus élevée. Ces fortes réactions fébriles s'accompagnent de sueurs profuses sur lesquelles nous reviendrons.

Un type de fièvre hectique un peu particulier est le type inverse, où la température maxima s'observe le matin. Il s'agit souvent, en réalité, de cas où l'accès fébrile se produit dans la nuit et ne se constate qu'à la prise de température du matin.

Ch. Mantoux, Bezançon et de Serbonnes et plus récemment Burnand, ont signalé un type intéressant : la fièvre à type périodique ou ondulant. On constate, alors, l'alternance de périodes à température haute et de périodes à température basse; la courbe prend un aspect ondulant; ce type de fièvre a été observé dans toutes les formes de tuberculose; il se rencontre de préférence, cependant, chez les malades porteurs de lésions étendues et profondes, et chaque réaction thermique paraît correspondre à une recrudescence d'activité du foyer pulmonaire.

Comme on le sait depuis longtemps, l'intensité et la durée de la fièvre

ont un pronostic fâcheux, et il semble qu'il faille surtout craindre les cas où la fièvre est très irrégulière, avec des abaissements brusques et marqués de la température et les cas de fièvre continue, où manque la rémission matinale. Il faut savoir, d'autre part, que, chez certains malades, on peut voir se produire, malgré la fièvre et grâce à une bonne alimentation, de notables augmentations de poids.

Peter avait insisté sur l'importance de l'*hyperthermie locale* dans la tuberculose pulmonaire. Il montrait que, du côté malade, la température prise au niveau de la paroi thoracique était plus élevée que du côté sain. Ces résultats, qui avaient été contestés, ont été vérifiés à nouveau, à Davos, par Vogel. Cet auteur a montré que, si les deux poumons se tuberculisent successivement, la température axillaire, plus élevée de quelques dixièmes d'un côté que de l'autre, indique le côté où la tuberculose est en activité.

Sueurs. — Avec les progrès de la maladie, avec l'élévation de la température, les sueurs deviennent de plus en plus abondantes et de plus en plus pénibles. Elles surviennent surtout la nuit, vers le matin, entre 2 et 5 heures, ou après le premier sommeil ou dès que le malade s'endort. La transpiration le réveille, ou bien il se réveille avec une sensation de chaleur très pénible, bientôt suivie de sueurs. La chemise, les draps peuvent être complètement trempés. Souvent, les sueurs sont précédées d'un rêve pénible. C'est surtout lorsqu'existe de la fièvre hectique, que les sueurs deviennent profuses et abondantes, paraissant d'autant plus marquées que les écarts thermiques sont plus considérables; elles sont augmentées par les antithermiques, don fréquemment les malades demandent la suppression, moins fatigués par la fièvre que par la transpiration intense qui succède aux défervescences brutales.

Les sueurs des phtisiques déterminent la production, au niveau de la peau, d'éruptions diverses, miliaire, sudamina; elles dégagent souvent une forte odeur d'acides gras. A l'analyse chimique, elles contiennent de l'eau, de l'urée, des sels (surtout du chlorure de sodium), des matières albuminoïdes et des graisses.

Pour Charrin et Madrojamis, la sueur des tuberculeux contiendrait une toxine hyperthermisante, pour Saelter il s'agirait de tuberculine. Toutes ces hypothèses n'ont pas été confirmées par les recherches ultérieures.

Récemment Piéry a conclu de ses expériences que, même prélevée avec les précautions les plus strictes, la sueur des phtisiques serait bacillifère dans un grand nombre de cas. Ces résultats, contraires aux opinions actuellement admises sur la rareté de la bacillémie chez les phtisiques, n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs; il est d'ailleurs très difficile de recueillir dans les conditions d'asepsie, et à l'abri des causes d'erreur, une quantité suffisante de sueur pour obtenir une inoculation valable.

Dyspnée. — La dyspnée augmente également avec l'extension des lésions pulmonaires. Phénomène intermittent au cours des poussées évolutives, elle s'installe définitivement à une période avancée de la maladie.

Le malheureux phtisique étouffe, cherche de l'air, et le moindre mouve-

ment augmente la suffocation; cyanosé, asphyxique, essayant vainement de calmer son oppression par différentes attitudes, le phtisique présente alors un aspect frappant, tout à fait particulier.

Parfois, la dyspnée prend le type d'accès spasmodiques, apparaissant surtout la nuit, révêtant même le type de l'asthme. Cette dyspnée asthmatiforme est rare dans la tuberculose caséeuse évolutive ; elle caractérise plutôt certaines formes fibreuses, déjà décrites par Germain Sée sous le nom de phtisie asthmatique.

La dyspnée des phtisiques est de pathogénie complexe. Le plus souvent en rapport avec une éruption de tubercules jeunes au niveau du poumon et les phénomènes congestifs qui l'accompagnent, elle est parfois due à une poussée de granulie terminale. Chez les tuberculeux à lésions ulcéreuses très étendues, elle peut être attribuée à la diminution de la surface d'hématose : Léon Bernard, Mantoux et Le Play ont, d'ailleurs, démontré expérimentalement qu'un sixième de la surface pulmonaire suffit à assurer l'hématose.

La toux augmente de fréquence et devient fort pénible, provoquée très facilement par la parole, la marche, l'alimentation; la toux émétisante, que nous avons déjà décrite, est fréquente. Le sommeil des malades est souvent troublé par les quintes de toux. Dans d'autres cas, c'est surtout le matin au réveil que le malade tousse. Cette toux est grasse, accompagnée d'expectoration.

L'expectoration augmente, devenant aussi abondante le jour et la nuit. La quantité de crachats rendue par le malade est très variable : souvent réduite à quelques crachats expulsés le matin au réveil, elle peut atteindre d'autres fois 300 à 500 grammes. Elle se produit sous forme de crachats isolés rendus à chaque accès de toux, ou brusquement, de façon massive, quand le malade vide une caverne, surtout en se couchant du côté opposé à celui où se trouve la cavité ; elle simule alors une vomique.

L'aspect des crachats est caractéristique: muco-purulents, verdâtres, opaques, privés d'air ; on peut rencontrer à leur surface des grains blanchâtres comparés par Bayle à du riz cuit. Le plus souvent, ils sont nettement purulents, cohérents, lourds, jaunes verdâtres. Les plus typiques sont nummulaires, pelotonnés, d'une forme arrondie et déchiquetée, flottants isolés dans la masse liquide du crachoir. Contrairement à l'opinion des anciens auteurs, cet aspect nummulaire n'est pas caractéristique : on peut le retrouver dans la rougeole, la grippe, les dilatations bronchiques. Hirtz et Beaufumé ont décrit des vomiques nummulaires au cours de certaines suppurations pleurales; en somme, il se produit des crachats nummulaires chaque fois qu'un malade expectore dans du liquide des crachats muco-purulents.

Sabourin a insisté sur certains aspects particuliers du crachat caverneux. Le crachat a souvent la forme d'une amygdale, lobulé, fissuré, de couleur blanc mat, « rappelant un fragment de ris de veau bouilli » (crachat amygdalien). Quand la lésion pulmonaire est plus avancée, il est puriforme, prenant la forme « d'une bourse de quêteuse », arrondie, à rebord épais, se laissant volontiers dissocier dans l'eau. Deux crachats bursiformes soudés formeraient le crachat bursiforme couplé en 8 de chiffre, représentant, pour Sabourin, les produits de suppuration de deux foyers péri-bronchiques symétriques. Plus rare serait le crachat vermiforme.

Quand ils sont très abondants, les crachats s'étalent au fond du crachoir comme une purée homogène verdâtre, souvent entourée d'une auréole rosée, due à la présence d'une petite quantité de sang.

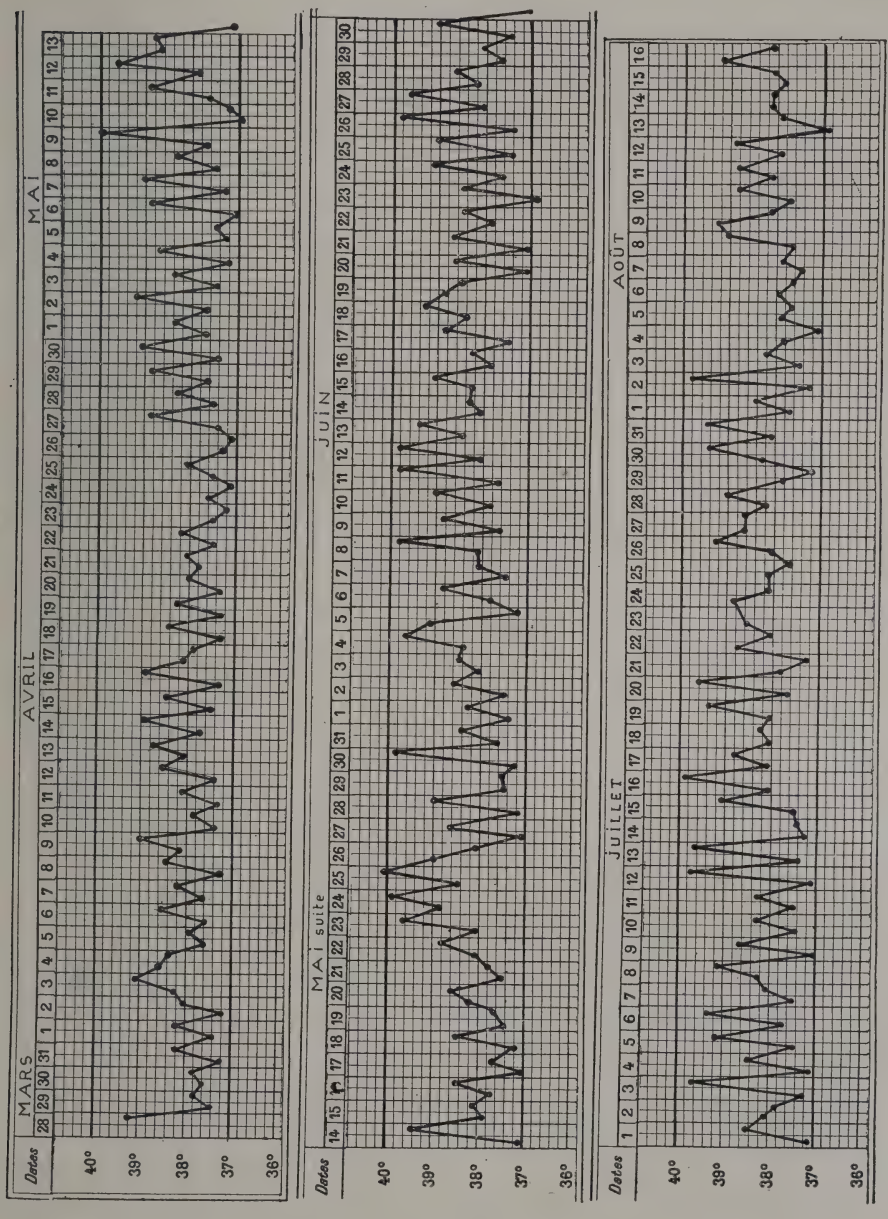


Fig. 18. — Tuberculose cavitaire. — Fièvre irrégulière, à poussées successives.

D'autres fois, il s'agit de taches crémeuses jaune gomme gutte, s'étalant dans l'eau, type qui serait d'un pronostic favorable pour Sabourin. Cet auteur décrit aussi des crachats en peloton de laine, arrondis, volumineux, pré-

sentant à leur surface des arborisations aplaties, qui l'enlacent et lui donnent l'aspect d'une pelote de laine ; il est formé par des moules bronchiques enroulés autour d'un bloc purulent. Enfin, en cas de tuberculose laryngée concomitante, on peut observer l'aspect de manne en larmes, les crachats purulents restant suspendus dans une mousse.

L'aspect du crachat peut être modifié par la présence de complications surajoutées. En cas de bronchite, l'expectoration est abondante, mousseuse, masquant les crachats purulents. Au début d'une poussées évolutive, avec pneumonie, le crachat est gommeux, rouillé, parfois adhérent au vase.

Quelquefois, on peut découvrir dans le crachat de petits fragments calcaires, véritables pierres du poumon, dont le rejet se produit au prix d'une violente quinte de toux ou d'une hémoptysie : ils résultent de la destruction d'anciens foyers calcifiés. L'odeur des crachats est fade, rappelant celle du contenu des dilatations bronchiques, rarement fétide, par gangrène pulmonaire surajoutée; certains malades accusent la saveur sucrée ou âcre des crachats, déjà signalée par Cabanis et Morton.

Il est toujours indiqué de pratiquer un examen chimique, histologique et bactériologique des crachats, ainsi que nous l'avons indiqué au chapitre précédent.

La présence d'albumine est à peu près constante et Salomon conclut de ses recherches que l'albumino-réaction n'étant jamais négative chez un sujet dont les crachats sont bacillifères, on peut donc ne pas considérer comme bacillifère tout malade dont les crachats auront présenté plusieurs fois une albumino-réaction négative. L'albumino-réaction positive est d'une interprétation plus difficile. Cependant une réation positive au cours d'un état pulmonaire chronique prend une certaine valeur et doit engager le médecin à rechercher avec grand soin les bacilles de Koch.

Au point de vue histologique, Wolff-Eisner, Bezançon et de Jong ont bien montré l'aspect histologique du crachat tuberculeux. Tantôt, le crachat présente l'aspect bronchique, que nous avons décrit, avec aspect poussiéreux du fond de mucus et état pycnotique des noyaux, tantôt il a le type nécrotique, avec condensation chromatinienne, se traduisant par l'épaississement et la condensation du réseau bronchique et par la déformation des polynucléaires, en dégénérescence. Il existe, en outre, parfois des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux, traduisant l'activité du processus. Les auteurs classiques attachaient une grande importance à la recherche des fibres élastiques, dont la présence constituait la signature de la tuberculose avant la découverte du bacille.

Pour mettre en évidence les fibres élastiques, le crachat est dissous dans la lessive de soude à 40 p. 100. Après centrifugation, le culot est coloré par la fuschine diluée (décoloration par l'eau acétique) ou par l'éosine, ou mieux, par l'orcéine qui colore les fibres élastiques en brun.

Leur présence est variable, elles sont mieux conservées dans les formes aiguës que dans les formes caséeuses chroniques. F. Bezançon et Brodiez (1)

(1) Bezançon et Brodiez, *Revue de la Tuberculose*, 1922.

ont repris cette étude et montré que cette recherche pourrait être d'un grand intérêt.

La présence d'éosinophiles a été discutée. Considérée comme fréquente par Techmuller et Carrière, elle est, au contraire, niée par Bezançon et de Jong, qui n'en ont jamais trouvé en quantité appréciable dans les crachats tuberculeux. Fréquemment, on peut rencontrer des cristaux de phosphates ou de chlorures, des cristaux d'hématine, de cholestérine, parfois d'acides gras. Au cours des poussées aiguës, les crachats prennent l'aspect pneumonique avec exsudat séro-albumineux, puis phénomènes de nécrose du réseau et des cellules.

Mais l'examen le plus important demeure l'*examen bactériologique*. Même à cette période confirmée, cette étude bactériologique devra être toujours pratiquée, comme complément de tout diagnostic de tuberculose pulmonaire. Seule, la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration permet d'affirmer le diagnostic. Généralement les bacilles se retrouveront facilement dès les premiers examens et il sera, le plus souvent, inutile de pratiquer une homogénéisation. Les bacilles seraient plus abondants et souvent groupés en amas dans les phtisies à marche rapide.

Par contre, il existe des formes de tuberculose caséeuse cavitaire même parfois fébriles et nettement évolutives, où les bacilles sont rares et très difficiles à mettre en évidence. Tecon a observé quelques cas de tuberculose pulmonaire à symptômes évolutifs incontestables, dans lesquels il n'a pu déceler de bacilles et Mantoux insistait dernièrement sur les cavernes paucibacillaires, où le bacille est difficile à trouver. Mais ces cas, souvent intermédiaires entre les formes caséeuses et fibreuses de la tuberculose pulmonaire, ou répondant à une évolution anatomique particulière, sont la très grande exception et on ne devra pas considérer comme tuberculeux les individus, même avec symptômes cavitaires les plus nets, dans les crachats desquels il n'a pu être décelé de bacilles au cours d'examens répétés avec homogénéisation. Dans ces cas, souvent il s'agira de mycoses (actinomycose, oosporoses, sporotrichose), de syphilis ou de suppuration à germes banaux et le traitement, institué à la suite de la recherche négative des bacilles de Koch, permettra souvent de confirmer qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

Fréquemment les crachats sont sanglants. L'hémoptysie, au cours de la phase de tuberculose confirmée, présente les mêmes caractères cliniques, la même évolution, les mêmes symptômes concomitants que dans la phrase précédente. Le pronostic est le même; cependant, à une période avancée de la maladie, chez un malade fatigué et anémié, une perte abondante de sang peut être plus débilitante et d'un pronostic plus grave.

Dans certains cas, ces hémoptysies ne sont plus liées à la congestion ou à l'ulcération d'un rameau vasculaire peu important du poumon envahi par les nécroses tuberculeuses. Dues à l'ulcération d'un vaisseau de calibre important ou à la rupture d'un anévrysme de Rasmüssen, les hémoptysies sont alors des hémorragies considérables qui peuvent en un temps court faire perdre au malade une quantité considérable de sang.

Souvent les hémorragies se font avec une telle violence, que les malades ne peuvent rejeter le sang : il s'accumule dans les cavités pulmonaires et

dans les bronches et on le retrouve à l'autopsie. Si le pertuis de la rupture est petit, le sang s'écoule plus lentement, l'hémorragie dans ce cas peut s'arrêter, puis reprendre et se terminer par une hémorragie foudroyante.

L'amaigrissement devient de plus en plus marqué : les malades ont perdu le tiers ou même la moitié de leur poids. L'émaciation est considérable, les malades ayant un véritable aspect squelettique, parfois masqué par les œdèmes. L'amaigrissement porte sur les masses musculaires, qui sont complètement fondues, les membres, grêles, sont réduits à leur squelette, le thorax est absolument décharné; l'amaigrissement est également très prononcé à la face. La perte des forces est concomitante et considérable.

Signes physiques.

A ce moment, ainsi que nous l'avons dit précédemment, les lésions du parenchyme pulmonaire sont le plus souvent graves et étendues, s'accompagnant de pertes de substance, de cavernes pulmonaires. Aussi ce sont, avant tout, les signes cavitaires plus ou moins nets et plus ou moins accentués que le médecin perçoit.

L'*inspection* montre des déformations thoraciques souvent très apparentes, du fait de l'atrophie musculaire. Les côtes deviennent de plus en plus saillantes et, en particulier, les fosses sus- et sous-épineuses, sus- et sous-claviculaires se creusent à l'extrême. En cas de caverne localisée à un sommet, la dépression sous-claviculaire serait unilatérale (Hérard et Cornil).

Il est exceptionnel que la caverne vienne communiquer avec l'extérieur, à travers les espaces intercostaux, soit en formant une tuméfaction intercostale contenant de l'air et du pus (Barié), soit en s'ouvrant et se fistulisant à la peau (Bouchet).

La *percussion* est d'une grande importance : elle fait reconnaître de la matité. Il faut que la caverne soit tout à fait profonde et que le tissu qui la sépare du point percuté soit demeuré sain, pour qu'il y ait à son niveau une résonance franche. Cette matité peut être, d'ailleurs, fort variable, allant du mat obscur au tympanisme. L'exagération de la sonorité au niveau d'une caverne est exceptionnelle. Il est nécessaire, dans ce cas, que la paroi cavitaire arrive tout près de la paroi thoracique, par usure du parenchyme pulmonaire interposé.

Ces modifications de la sonorité de la caverne sont variables, d'un malade à l'autre et, chez même le malade, selon la position du liquide dans la caverne. Selon son degré de distension, on a pu décrire un certain nombre de signes, dont les plus connus sont ceux de Wintrich et de Gerhardt, bien rarement recherchés en clinique.

Le signe de Wintrich consiste en ce que le son tympanique s'élève quand la bouche est ouverte et s'abaisse quand elle est fermée. L'explication donnée est celle-ci : la bouche forme une boîte de résonance, qui renforce surtout les sons qui se rapprochent de sa tonalité propre ; ouverte, elle s'accorde avec les tons aigus ; fermée, elle s'accorde avec les tons graves. Ce signe peut paraître ou disparaître, suivant l'attitude du malade, car il se modifie si, par suite de l'attitude du

malade, le liquide assez mobile et peu visqueux de la caverne vient à en boucher l'orifice.

Le signe de Gerhardt est caractérisé par les variations de la hauteur du son tympanique dépendant uniquement de l'attitude du malade, la bouche restant pendant un temps soit ouverte, soit fermée. Il y a caverne quand le son est plus grave dans la position assise que dans la position couchée. Cette variation de tonalité dépend de ce que la portion de la caverne remplie d'air change de forme, par le déplacement du liquide ; on admet que la tonalité tympanique est d'autant plus élevée que le diamètre de la cavité est plus court.

Le son amphorique ou à consonance métallique est un son cavitaire. Il ressemble au bruit qu'on obtient en heurtant une cruche vide. Il a été considéré par certains comme l'expression la plus pure du son tympanique. Il indiquerait l'existence d'une grande caverne, d'au moins 6 centimètres de diamètre, à parois lisses, superficielles et résistantes ; l'orifice de la caverne doit être plus étroit que le reste de la cavité. Le son amphorique peut, on le sait, se rencontrer dans le pneumothorax et sa présence peut amener des erreurs de diagnostic entre un pneumothorax et une grande caverne. La résonance métallique peut disparaître, si la paroi de la caverne se couvre d'exsudats, si la cavité se remplit ou si la bronche s'oblitère,

Le bruit de pot fêlé a été décrit par Laënnec. Il est différent des autres bruits cavitaires, car c'est un bruit de matité (Faisans). C'est un bruit peu sonore, à tonalité élevée, différant de la matité par l'adjonction d'un timbre spécial, qui rappelle celui que l'on provoque en heurtant un vase de porcelaine fêlé. Il indique la présence d'une grande caverne superficielle, dont la communication avec les bronches est réduite à une fente assez étroite. On ne peut le constater que sous la clavicule. On le recherche, en faisant garder au malade la bouche ouverte et en percutant à la fin de l'expiration d'un coup unique, assez fort. On chasse ainsi les gaz de la caverne et ils donnent le claquement qui caractérise le bruit de pot fêlé. C'est un signe inconstant ; si on le provoque deux ou trois fois de suite, il disparaît en même temps que les gaz sont chassés de la caverne et, quand la cavité se remplit de pus, on ne trouve plus que de la matité. Le bruit de pot fêlé a reçu des Anglais le nom de *bruit de moribond*, ce qui indique la valeur pronostique qu'on lui attribue.

La valeur sémiologique de ce bruit est d'ailleurs discutable, comme pour bien d'autres signes cavitaires ; il existe dans le pneumothorax ; on l'a signalé dans diverses affections thoraciques et même chez des individus normaux (Marfan).

Palpation. — Au niveau des cavernes superficielles, les vibrations vocales sont accrues. Cependant, on a signalé, en cas de cavité très vaste, l'abolition des vibrations, comme dans le pneumothorax. De même, dans le cas de petites cavernes, de cavernules, les vibrations peuvent être abolies. Dans les cavernes superficielles, la simple palpation ou la pression du doigt éveille souvent une sensation douloureuse. Ce symptôme constituerait, pour quelques auteurs, un excellent signe de caverne superficielle ; Gutman, Erni ont décrit sous le nom de tapotage un signe particulier de palpation ou de percussion : si, avec le manche d'un couteau ou d'un coupe-papier souple et tenu par l'extrémité de

la lame, on percute légèrement la paroi thoracique au niveau d'une caverne, le sujet est aussitôt pris d'une quinte de toux avec besoin d'expectorer.

Signalons également que la pression du doigt éveillant une sensation douloureuse en un point limité peut servir à préciser le siège d'une caverne.

L'*auscultation* révèle des symptômes de première importance ; généralement, étant donné les altérations du parenchyme pulmonaire, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle, de timbre très variable.

Tous les intermédiaires existent entre la respiration soufflante simple, caractérisée par l'élévation générale de la tonalité du bruit expiratoire, et le souffle.

Souvent, ces deux variétés alternent chez le même malade, la respiration étant habituellement soufflante et le souffle n'apparaissant qu'après un effort de toux. Le souffle caverneux est un souffle de tonalité basse, très grave, d'intensité forte. Il est classique de le comparer au bruit que l'on fait en inspirant et en expirant avec force dans les deux mains disposées en cavité (Barth et Roger). Il donne une sensation de profondeur plus ou moins grande. Il est généralement plus intense à l'inspiration. Pour que le souffle cavitaire se produise, il faut qu'il existe dans le poumon une cavité rigide, dans laquelle le bruit respiratoire se condense et s'amplifie, et que cette cavité communique largement avec les bronches. Aussi, le souffle caverneux peut manquer si la caverne est petite, ou trop profondément située. De plus, chez le même malade, on peut, à des moments différents, ne pas retrouver le souffle ; il disparaît si la caverne est remplie de liquide ou si elle s'ouvre dans une bronche remplie de muco-pus : la caverne est alors muette; les bruits cavitaires reparaissent pour peu qu'on fasse tousser et expectorer le malade.

On peut entendre un souffle tubaire chez les tuberculeux chroniques, lorsque se développent chez eux des foyers pneumoniques, caséeux ou congestifs. Le souffle est alors intense, rude, superficiel, de timbre aigu ; il faudra le distinguer du souffle bronchique de tonalité plus basse, qui se perçoit au niveau d'une zone de sclérose, ou qui est provoqué au niveau du hile par la présence d'une adénopathie médiastinale ou bronchique. Ce sont des nuances d'auscultation qu'il faudra rechercher pour apprécier l'état réel des poumons.

On a isolé un souffle tubo-caverneux, intermédiaire au souffle tubaire et au souffle caverneux : il a une tonalité élevée et paraît se rencontrer quand la caverne se creuse au sein d'un foyer de pneumonie caséeuse.

Le souffle amphorique est mieux caractérisé : son timbre métallique le différencie très nettement des autres souffles; on peut le reproduire en soufflant dans une cruche vide à goulot étroit. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'inspiration. Ce n'est d'ailleurs pas un bruit très intense, il faut le rechercher avec soin, en faisant tousser le malade, en lui faisant faire des respirations profondes. Laënnec avait reconnu ces caractères et leur donnait le nom de résonance ou de bourdonnement. La valeur sémiologique du souffle amphorique est très grande : à peu près toujours, il répond à une lésion tuberculeuse, soit pneumothorax, soit caverne. Il s'agit alors d'une caverne volumineuse, dont le diamètre dépasse 6 centimètres, qui communique largement avec les bronches, dont les parois sont lisses et ordinairement fibreuses; surtout, cette caverne doit être vide. Ce

sont les autres signes physiques et la radioscopie qui feront faire le diagnostic, très difficile en pareil cas, entre une caverne et un pneumothorax partiel.

Sabourin décrit un souffle en jet de vapeur, qui existerait concurremment avec le souffle caverneux, tantôt plutôt inspiratoire, tantôt plutôt expiratoire, bref et sec, ou prolongé et musical ; il serait en rapport avec une caverne biloculaire.

Si caractéristiques que soient les souffles caverneux et amphoriques, ils ne sont pas pathognomoniques : on peut les rencontrer parmi les signes pseudo-cavitaires qui accompagnent les pleurésies à grand épanchement.

Nous ne ferons qu'indiquer la possibilité de constater dans quelques cas au niveau des cavernes la respiration métamorphosante de Seitz : on entend, pendant une partie de l'inspiration, un bruit aigu particulier, alors que pendant le reste de l'inspiration, au début ou à la fin, on perçoit le murmure vésiculaire normal.

Le plus souvent, les souffles sont accompagnés de *bruits surajoutés*, de râles. Il est difficile de les classer et de les décrire à cause de leurs variétés de forme, de timbre, de ton, et à cause des impressions auditives différentes qu'ils produisent. Cependant, on a pu les diviser en râles secs et en râles humides.

Les premiers répondent à ce qu'on décrit sous le nom de craquements ; ils ont des caractères variables. Ces *râles secs* rappellent souvent le bruit du bois très sec que l'on casse ou de la porcelaine brisée dans une caisse. D'autres fois, Sabourin les compare à un bruit de pois secs projetés. Ils sont chez d'autres malades, intenses, volumineux, comparables au brassement de noix sèches dans une caisse. Si la caverne est volumineuse, s'il existe des phénomènes amphoriques, ces râles secs prennent une résonance de timbre métallique, éclatant sous la toux comme des coups de cymbales. Parfois, le craquement amphorique peut même simuler le « tintement métallique » du pneumothorax.

Les *râles humides* sont caractérisés par leur timbre hydro-aérique. Quand ils sont intenses, rappelant le barbotement des gaz dans un liquide, on les appelle gargouillements. C'est alors un des symptômes les plus caractéristiques du syndrome cavitaire : gargouillements à timbre variable d'ailleurs, allant du barbotement le plus simple au barbotement musical, amphorique ou amphoro-métallique.

Quand le gargouillement se combine avec le râle sec, on peut entendre un *bruit de marécage*.

On a décrit également un « bruit de friture » (Paillard et Robert) qui serait surtout net, d'après ces auteurs, dans les cavernes alvéolaires. Pour Sabourin, il s'agirait seulement d'un bruit pleural.

Enfin, dans certaines cavernes volumineuses, le râle caverneux hydro-aérique peut ressembler à un léger clapotement simulant la succussion hippocratique, signalée d'ailleurs par Laënnec. S'il s'agit au contraire de petites cavernes, de ces ramollissements cavernuleux si fréquents au cours des poussées évolutives, on peut entendre un bruit plus ou moins sonore, *bruit de clapet, bruit de piaulement* ou *bruit d'archet*.

M. Letulle et P. Halbron.

Tous ces bruits sont, en outre, capables de se rythmer sur les battements du cœur, surtout quand ils siègent à gauche. Les râles piaulants prennent volontiers le rythme cardiaque à 3, 4 ou 5 révolutions. Il en est de même des autres bruits anormaux.

Relativement fréquent au cours du pneumothorax, le *tintement métallique* ne se produit que dans les cavernes très volumineuses et superficielles contenant une certaine quantité de liquide, avec un orifice étroit et des parois lisses et sèches.

Aux râles caverneux, il faut ajouter le *râle post-expiratoire*, décrit par Baas ; après une première série de râles expiratoires, suivie d'une pause, on entend une seconde série de râles expiratoires. Pour Baas, ce râle se produirait dans les cavernes multiloculaires, ce qui n'a pas été confirmé par les recherches de Gutman.

Les caractères des râles caverneux sont encore précisés par leurs modifications, suivant l'état de la paroi cavitaire et la présence ou l'absence d'exsudats. Coexistant le plus souvent avec le souffle, les râles peuvent disparaître quand la caverne est vide et les gargouillements s'entendent particulièrement bien le matin, avant que le malade n'ait expectoré les sécrétions de la nuit. La disparition persistante des gargouillements, remplacés par le souffle, est d'un bon pronostic, en indiquant que la caverne se sèche.

L'*auscultation de la voix* fournit des renseignements très intéressants : la bronchophonie prend un caractère spécial d'anche vibrante, dont la gamme varie du simple bourdonnement à l'articulation la plus nette des mots, qui constitue alors la pectoriloquie de Laënnec. Souvent, le chuchotement bas est également perçu : c'est la pectoriloquie aphone.

Cette pectoriloquie haute ou basse a été longtemps discutée comme signe de caverne ou de ramollissement cavernuleux, les uns l'acceptant comme signe de premier ordre, les autres lui déniant toute valeur précise. En réalité, si la pectoriloquie est absolument insuffisante, à elle seule, pour faire poser le diagnostic de caverne, elle fait, à juste titre, partie de la *triade cavitaire* de Jaccoud. Certains auteurs, et notamment Paillard et Robert ont prétendu que ce signe faisait défaut dans les cavernes alvéolaires, alors qu'il existe très marqué dans les grandes cavernes lisses. Sabourin ne souscrit pas à cette opinion, étant donné sa grande variabilité chez le même individu, et pense plutôt qu'il est en rapport avec la congestion ou la condensation du parenchyme pulmonaire environnant.

L'*auscultation de la toux* sera également très précieuse : la toux prend fréquemment un timbre retentissant, cassant, désagréable à l'oreille, qui constitue parfois, en l'absence d'autres symptômes, un excellent signe de caverne pulmonaire.

Il faut ajouter que l'auscultation d'un tuberculeux au stade des lésions confirmées et ramollies est toujours d'une interprétation difficile. En dehors des cas, assez rares, de lésions bien limitées et très localisées, on trouve habituellement des lésions multiples, à des degrés divers de développement. Au pourtour d'une caverne, existe le plus souvent une zone de ramollissement plus ou moins étendue, dont les signes s'ajoutent aux signes cavitaires. A des lésions anciennes de ramollissement, s'ajoutent des poussées congestives ré-

centes, qui modifient les bruits, donnent des râles plus fins, une respiration soufflante. Ces lésions congestives sont, par cela même, variables et l'auscultation se modifie d'un jour à l'autre. Ce sont ces variations qui rendent indispensables des examens répétés pour pouvoir faire le diagnostic aussi précis que possible de l'état lésionnel et de l'extension d'un foyer de tuberculose pulmonaire.

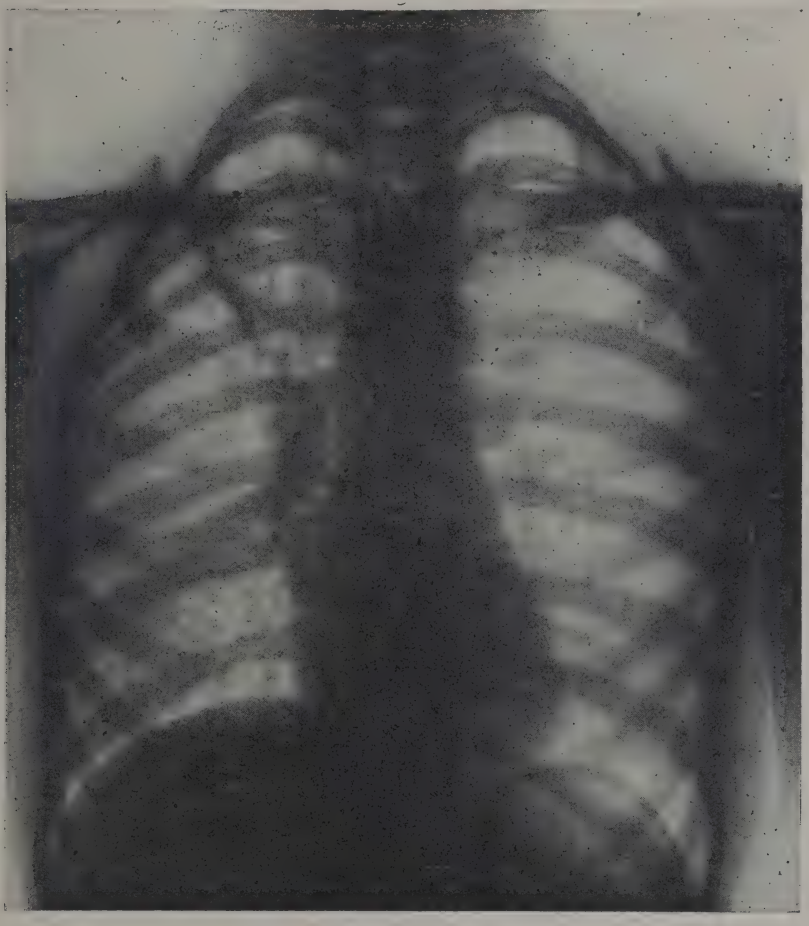


Fig. 19. — Poumon pommelé. — Infiltration et ramollissement bilatéral, surtout marqué du côté droit (cliché du docteur Brodiez).

Il ne faut pas oublier que les bruits cavitaires peuvent se propager au côté opposé et simuler ainsi des lésions bilatérales (ce qui est particulièrement important quand on étudie les indications du pneumothorax artificiel). M. Salomon (1) a étudié le diagnostic de ces bruits propagés ; ils sont surtout perçus en arrière dans les régions paravertébrales, ils sont en continuité

(1) M. Salomon, Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale. Leur interprétation dans la pratique du pneumothorax thérapeutique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1921, n° 25, p. 1121.

avec les bruits du côté malade et s'atténuent en allant vers l'aisselle. Ils sont plus souvent constitués par des frottements que par des râles humides.

L'*examen radiologique* est, dans ces cas, particulièrement utile, en donnant des précisions réelles sur l'état anatomique du poumon. Les déformations thoraciques, les modifications de forme et de jeu du diaphragme sont, ici, très manifestes ; nous en avons fait la description plus haut. Les ombres hilaires et broncho-vasculaires sont très marquées. Les modifications dans la transparence du parenchyme s'apprécient facilement à l'examen radioscopique, mais

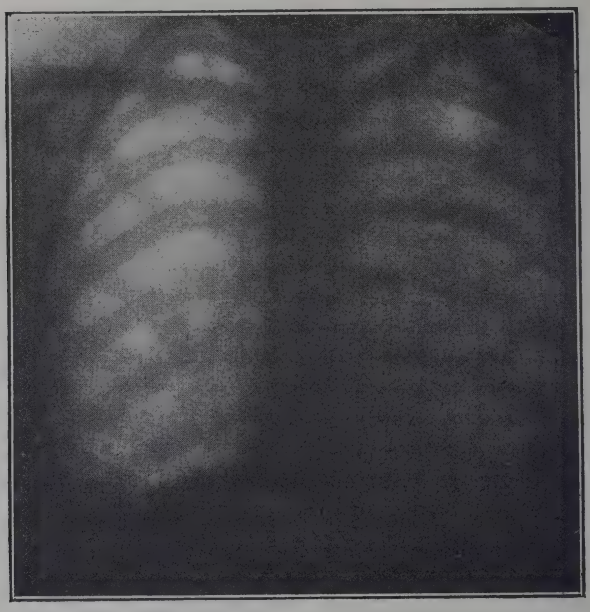


Fig. 20. — Petite caverne très visible à la partie externe du sommet d'un poumon presque complètement opaque (cliché du docteur Lebon).

sont mieux précisées sur un cliché radiographique. Les infiltrations et les ramollissements se traduiront par l'aspect pommelé, de Béclère : le champ pulmonaire est parsemé de taches larges et denses et présente des aires transparentes séparant les taches les unes des autres.

Les cavernes pulmonaires donnent avec une grande fréquence (la moitié des cas de tuberculose ouverte d'après Mantoux et Maingot (1) une image très caractéristique de « bulle » signalée par Ch. Bouchard : une tache claire, ronde ou allongée, limitée par une mince bande sombre, se détache nettement sur le fond pulmonaire. Au moment de la toux, l'image claire se déforme. Si le malade était examiné debout, on voit le liquide de la caverne limité par une bande horizontale ne modifiant pas son niveau avec les mouvements du malade et pouvant présenter un mouvement de flot quand on remue le malade. Ces

(1) Ch. Mantoux et G. Maingot, Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. *La Presse médicale*, 7 mars 1918, p. 125.

derniers caractères ne se vérifient d'ailleurs que sur les cavernes volumineuses.

L'image de Bouchard est caractéristique mais ne se voit pas dans tous les cas de cavernes pulmonaires. Mantoux et Maingot décrivent deux aspects également fréquents, moins faciles à apprécier, demandant un examen minutieux et quelquefois reconnaissables seulement sur le cliché : c'est l'aspect en *mie de pain* et l'aspect en *nid d'abeilles*. « Sur une aire plus ou moins étendue de tonalité foncée, on aperçoit des lignes sombres, dessinant une série de cercles incomplets, qui se coupent l'un l'autre et circonscrivent des espaces plus clairs. L'ensemble rappelle l'aspect d'un morceau de pierre meulière et

Fig. 21. — Petite caverne au niveau du sommet droit qui présente l'aspect pommelé. Opacité diffuse du poumon gauche (cliché du docteur Lebon).

mieux, celui d'une tranche de mie de pain bien levé. » L'aspect de nid d'abeilles est caractérisé par la disposition régulière de petits espaces clairs, régulièrement disposés à peu de distance les uns des autres. Ces aspects coïncident souvent avec la bulle de Bouchard : on les trouve seuls dans 1/7 des cas de tuberculose ouverte. Mantoux et Maingot ont vérifié par des autopsies que ces images répondaient bien à l'existence soit de petites cavernes, soit de cavernes plus volumineuses, mais cloisonnées.

L'examen radiologique est nécessaire pour poser les indications du pneumothorax artificiel, il devra être alors particulièrement soigneux et orienté surtout vers la recherche de l'état de la plèvre du côté où l'on pense pratiquer l'intervention, et de l'état du poumon du côté opposé.

La radiologie a montré que les cavernes sont beaucoup plus fréquentes que ne le fait supposer l'examen clinique. Ces cavernes *muettes* à l'auscultation, signalées par De Cérenville, Sabourin, Ribadeau-Dumas ont été rencontrées par Burnand et Carrard (1) chez de nombreux malades. Sur 121 cas où existaient de façon indiscutable des signes radiologiques de caverne, 65 fois les signes classiques habituels d'examen clinique faisaient défaut. On peut expliquer ces faits, soit par la situation anatomique de la lésion profondément logée dans le parenchyme ou située à la partie externe du poumon, sous l'épaule, région inaccessible à l'auscultation (Ameuille), soit par l'état des lésions (cavernes fibreuses, à sécrétions peu abondantes).

Diagnostic.

A cette période, les signes généraux, les troubles fonctionnels et les constatations de l'examen physique ne laissent, habituellement, aucun doute sur l'existence de lésions tuberculeuses. Il n'est plus nécessaire de discuter le diagnostic des troubles fonctionnels, dont chacun, isolé, très évident, s'accompagnant de signes stéthacoustiques discrets, pouvait être l'origine d'une erreur.

Le syndrome de la tuberculose confirmée ulcéro-caséeuse prête à confusion avec deux groupes d'affections, les inflammations pleuro-pulmonaires traînantes et les suppurations à symptômes cavitaires.

La *pneumonie du sommet* fait souvent craindre la pneumonie caséeuse, en raison de l'état général rapidement atteint et souvent, aussi, en raison de la débilité habituelle des sujets qu'elle frappe. Quand la défervescence se produit régulièrement, avec une crise franche, que les signes locaux se dissipent assez vite, les inquiétudes disparaissent. Mais souvent, après une défervescence un peu lente, l'état général ne se remet pas, les râles sous-crépitants et les autres signes persistent au sommet; pour peu que cette situation se prolonge, les doutes reviennent. On se rappellera que, pour Tripier, les pneumonies du sommet survenant chez des sujets jeunes, non alcooliques, même guérissant, sont de nature tuberculeuse. Mais chez le malade que nous décrivons, l'examen des crachats fait à plusieurs reprises, après homogénéisation, ne montre pas de bacilles de Koch et on voit, parfois après plusieurs semaines, se rétablir la santé et disparaître plus ou moins complètement les modifications de l'auscultation.

Les *congestions pulmonaires* prennent souvent une allure clinique qui simule la tuberculose, avec une évolution prolongée, des reprises fébriles, des signes persistants se localisant aux sommets, comme dans une tuberculose évolutive avec poussées. Il sera nécessaire de recourir aux examens de crachats et du liquide de l'épanchement pleural, fréquent en pareil cas, pour faire le diagnostic et éliminer la tuberculose.

Il peut arriver que, au décours de fièvres typhoïdes à manifestations pulmonaires marquées, des lésions pulmonaires suppuratives s'installent, simu-

(1) E. Burnand et Carrard, La moitié des cavernes tuberculeuses du poumon sont muettes à l'auscultation. *La Presse médicale*, 1922, n° 43, p. 467.

lant la tuberculose ramollie : l'absence de bacilles de Koch permettra de faire le diagnostic (Lemierre et P.-N. Deschamps) (1).

Les *pleurésies séro-fibreuses* s'accompagnent souvent de pleurite du sommet ; les frottements du sommet, coïncidant avec l'atteinte de l'état général, la fièvre souvent durable, tout cela, joint à la notion de l'origine

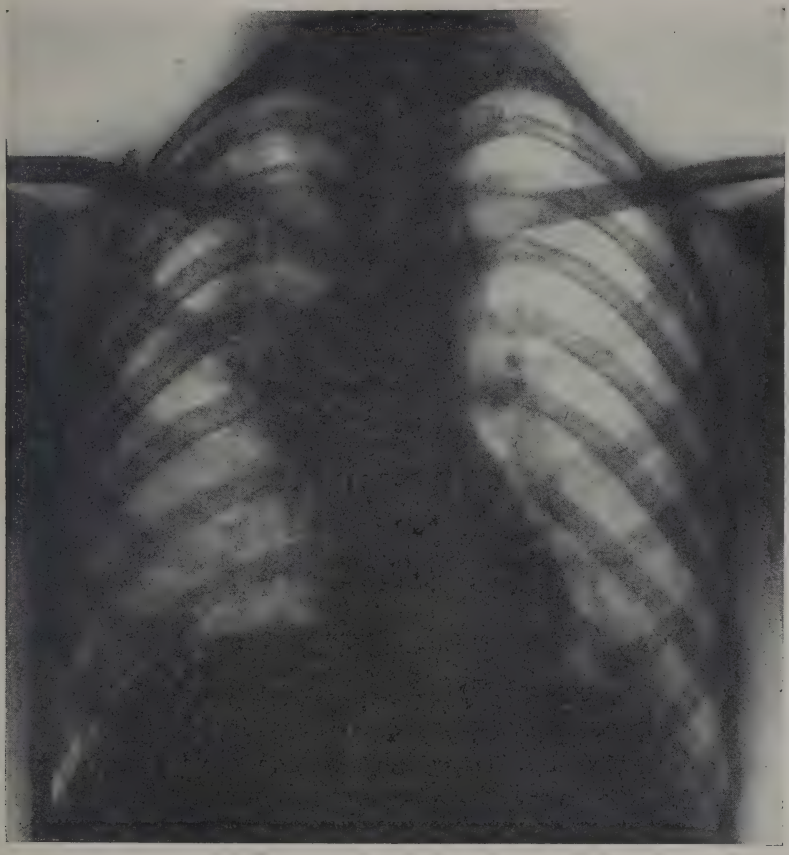


Fig. 22. — Petite caverne au sommet du poumon droit. — Caverne plus volumineuse sous la clavicule droite. — Aspect en « mie de pain » de la base droite. — Gros ganglions calcifiés au hile droit. Le poumon gauche est beaucoup moins atteint (cliché du docteur Brodiez).

tuberculeuse de la pleurésie, donne un tableau clinique très voisin de la tuberculose ramollie du sommet. L'examen radioscopique montre une obscurité diffuse, derrière laquelle pourraient se dissimuler des lésions graves du parenchyme. Cependant l'examen des crachats reste négatif et habituellement le processus s'éteint à la longue, le sommet se dégage et apparaît comme moins atteint qu'on ne le craignait. Le syndrome cavitaire de

(1) A. Lemierre et P.-N. Deschamps, Les syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes. *Presse médicale*, 1921, n° 38, p. 375.

la phtisie peut être simulé par un certain nombre d'autres affections soit pulmonaires, soit pleurales, qui donnent une symptomatologie analogue.

Le *cancer du poumon* peut aboutir à la formation d'une caverne, mais l'évolution est différente, apyrétique ou peu fébrile, accompagnée le plus souvent de douleurs très vives; la cachexie est rapide, l'expectoration contient souvent des éléments néoplasiques et ne contient de bacilles de Koch que dans les cas, exceptionnels, d'association carcino-tuberculeuse.

Le *kyste hydatique* du poumon rompu dans les bronches crée des symptômes très analogues à ceux de la phtisie cavitaire, mais les lésions sont unilatérales, la production de la caverne a été précédée d'une vomique contenant les vésicules, et on retrouve encore dans les crachats purulents soit des vésicules, soit des fragments de membrane hydatique soit des crochets caractéristiques.

La *syphilis pulmonaire* peut aboutir à la formation d'une caverne, mais la marche de l'affection est habituellement chronique, l'état général relativement peu atteint; on ne pourra guère hésiter si les crachats ne contiennent pas de bacilles, alors qu'au contraire l'histoire du malade et son examen, complétés par la réaction de Bordet-Wassermann, attestent l'existence d'une infection syphilitique.

La *gangrène pulmonaire* n'aboutit à des lésions cavitaires qu'après une période aiguë, pendant laquelle on note déjà la fétidité extrême de l'haleine et de l'expectoration. L'absence de bacilles de Koch dans les crachats fera éliminer la tuberculose, mais on peut y rencontrer des bacilles, si la gangrène pulmonaire s'est installée chez un tuberculeux et surtout, accident assez fréquent, si on est en présence de sphacèle superficiel d'une caverne pulmonaire tuberculeuse.

Le plus souvent, l'histoire de la maladie fera faire le diagnostic de l'*abcès du poumon*, consécutif à une pneumonie disséquante, ou à une broncho-pneumonie ou à la suppuration d'un *infarctus*.

La *dilatation des bronches* est souvent malaisée à reconnaître, en raison de sa longue histoire, de la cachexie progressive, de l'expectoration abondante, des hémoptysies et des signes diffus. Sans parler des dilatations d'origine tuberculeuse ou syphilitique, la dilatation des bronches succède le plus souvent à une broncho-pneumonie; l'expectoration offre des caractères un peu spéciaux de vomique à odeur fade, on n'y retrouve pas de bacilles, enfin la radiographie donnera une image assez caractéristique.

Certaines cavernes tuberculeuses ont, par leur origine même, un siège et une évolution assez spéciale, ce sont les *cavernes ganglionnaires*, résultant de l'ouverture dans les bronches d'un ganglion ramolli et les *cavernes résultant de l'ouverture dans les bronches d'un abcès froid* d'origine médiastinale ou vertébrale.

Le diagnostic le plus difficile est celui d'un *pneumothorax partiel* surtout lorsqu'il siège au niveau du sommet. Comme le fait remarquer Marfan, le son métallique, le souffle amphorique, le bruit de succussion hippocratique peuvent s'entendre au niveau d'une caverne de grandes dimensions. Si le pneumothorax partiel résulte de l'ouverture d'une pleurésie purulente, les commémoratifs, la notion de la vomique seront précieux pour le dia-

gnostic, joints à l'absence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration. Lorsqu'il s'agit au contraire d'un pneumothorax partiel chez un tuberculeux, le problème devient cliniquement presque insoluble : il est fondé surtout sur ce que des vibrations thoraciques sont abolies au niveau du pneumothorax, conservées ou exagérées au niveau de la caverne. Ce signe lui-même peut manquer et la radiographie est, seule, capable d'assurer le diagnostic, souvent d'ailleurs peu utile en pratique.

On peut avoir à faire le diagnostic des signes cavitaires avec les signes pseudo-cavitaires, c'est-à-dire le souffle et les râles qu'on entend en cas de compression d'une bronche par une tumeur du médiastin, ou qui peuvent se rencontrer dans l'évolution des épanchements pleuraux. Ce diagnostic, jadis très difficile, est maintenant grandement aidé par la radiologie.

On admet en général que la tuberculose produit des cavernes du sommet et que les cavernes d'autre origine siègent surtout à la base et à la partie moyenne. Mais les cavernes tuberculeuses peuvent siéger à la base, la gangrène pulmonaire au sommet. Un syndrome pseudo-cavitaire peut être produit par une *déviation trachéale*, qu'on rencontre surtout chez les tuberculeux fibreux (Armand-Delille) (1). On pourra soupçonner ce syndrome lorsque les signes cavitaires se rencontrent au voisinage de la partie supérieure du hile et l'examen radioscopique confirmera ce diagnostic. En résumé, le diagnostic de la tuberculose cavitaire doit se baser avant tout sur les données générales de la clinique, mais ne peut se passer de l'aide du microscope et des rayons X.

PHASE TERMINALE

Le tuberculeux cavitaire peut, dans certaines formes, relevant de la phtisie, fibreuse, garder pendant longtemps une santé assez bonne, lui permettant une vie active : il y a alors contraste entre son état général et les signes stéthacoustiques.

Habituellement, plus ou moins vite, tantôt par une marche progressive et relativement rapide, tantôt après de longues années de maladie, avec des alternatives de périodes d'accalmie et de poussées évolutives, le tuberculeux arrive à une phase ultime de cachexie.

L'aspect du malade donne le tableau classique du phtisique. Le visage est complètement émacié ; les pommettes sont saillantes, les yeux brillent au fond des orbites excavés. Le corps est squelettique, les os sont saillants, les omoplates se détachent du tronc. Les mains sont décharnées et les extrémités des doigts, avec leur déformation hippocratique, prennent un aspect très particulier. Les ongles sont élargis, à courbure augmentée, les doigts déformés en baguette de tambour. D'autres fois, on peut observer des lésions ostéo-articulaires décrites par P. Marie sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* et dont la déformation des doigts en baguette de tambour ne serait

(1) Armand-Delille, Hillemand, Lestocquoy et Mallet, Le syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale dans la tuberculose pulmonaire chronique. *La Presse médicale*, 1922, n° 16, p. 165.

que le premier degré. Les doigts sont alors énormes, constituant de véritables pattes; le poignet est élargi ; les orteils sont en battant de cloche. La pathogénie de ces altérations, qui se rencontrent au cours d'autres affections pulmonaires chroniques (bronchite chronique, dilatation bronchique, cyanose)

Fig. 23. — Grande caverne sous la clavicule gauche. — Image de bulle (cliché du docteur Brodiez).

n'est pas encore bien élucidée. Peter a observé, dans de très rares cas, un pouls veineux du dos de la main, sans pouls jugulaire, et il l'attribue à l'asphyxie.

L'abdomen est météorisé ou distendu par l'ascite. Les membres inférieurs peuvent être complètement infiltrés par de l'œdème ; le plus souvent ils sont

d'une maigreur impressionnante, avec laquelle contraste l'œdème mou des pieds et de l'extrémité inférieure des jambes. Le teint est assez particulier : quelquefois anémié, il est plus souvent bistré, par une véritable mélanodermie à laquelle se surajoute la cyanose des pommettes et des lèvres. La faiblesse est très grande, le malade ne quitte plus guère son lit et ce séjour facilite la production des escarres sacrées, souvent entretenues par les matières diarrhéiques que le phtisique ne peut plus retenir. La fièvre hectique tourmente le malade, importuné autant par l'acmé fébrile que par les sueurs abondantes qui la suivent, et que des médications antithermiques peuvent encore exagérer en amenant des phénomènes inquiétants de collapsus. Parfois, dans les tout derniers jours, on voit la température s'abaisser et rester normale jusqu'à la mort. Le pouls est fréquent, la tension artérielle très basse. La dyspnée est vive, la toux incessante, ramenant une abondante expectoration purulente ; les points de côté sont pénibles, faisant craindre l'apparition d'un pneumothorax. Souvent, peut-être sous l'influence de la morphine, les malades à cette phase ultime, toussent et crachent moins et semblent mieux respirer.

Les troubles digestifs ne manquent jamais : l'appétit a complètement disparu ; d'ailleurs les malades redoutent de manger : la bouche et la langue sont dépouillées, d'un rouge brillant sec, très particulier, sur lequel tranchent souvent des plaques blanches de muguet ; la déglutition est très douloureuse, par suite des ulcérations si fréquentes de la bouche et surtout du larynx, les vomissements sont fréquents, enfin la diarrhée, parfois sanglante, est souvent observée.

L'auscultation est rendue difficile par la grande faiblesse du malade. C'est en pareil cas qu'on entend à leur maximum les bruits cavitaires ; le plus souvent il existe de vastes cavernes dans les deux poumons et si intense que soit la dyspnée, on s'étonne que la vie soit compatible avec des lésions aussi diffuses. En effet, à ces auscultations des derniers jours, on constate une extension et une modification rapides de lésions tuberculeuses que le médecin suivait parfois depuis des années. Les signes cavitaires s'étendent rapidement ; en plus les régions à peu près respectées jusque-là sont le siège de râles fins disséminés ou de bruits de souffle, qui indiquent l'apparition de foyers de congestion ou d'hépatisation ou de poussées granuliques. Il n'est pas rare de constater les signes d'un pneumothorax.

L'état psychique de ces malades est vraiment spécial. Si leurs douleurs ne sont pas trop violentes, ils font montre d'une euphorie extraordinaire, sur laquelle ont insisté tous les auteurs « la faiblesse va chaque jour en augmentant, mais néanmoins la phtisie n'amène pas cette prostration qui s'observe dans certains états morbides aigus ou chroniques. Quelques malades, même à la veille de leur mort, se lèvent, se promènent, éprouvent une sensation de bien-être inaccoutumée. Il n'est pas rare de voir à cette période avancée, le phtisique se faire encore illusion sur la nature et la gravité de son mal. Si au début des accidents il était porté à s'inquiéter, maintenant il paraît rassuré et caresse des projets d'avenir » (Hérard et Cornil).

L'apparition brusque de l'euphorie est souvent du plus fâcheux pronostic ;

elle coïncide souvent avec un délire tranquille et Laignel-Lavastine (1) considère cette euphorie délirante comme un signe d'intoxication. Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'à cette période il est humain de calmer les douleurs du phtisique avec des opiacés, qui ne sont peut-être pas sans influence sur son état mental.

Si affaibli que soit le malade, si alarmants que soient chez lui les symptômes fonctionnels et généraux, il ne faut jamais se hasarder à fixer trop exactement la durée de cette période finale. Marfan recommande de ne pas fixer de terme à quelques semaines près, et il considère que le meilleur signe précurseur de la mort est l'œdème cachectique : son apparition annonce la mort en moins d'un mois, il ne se produit guère de rémissions, mais on voit se poursuivre une sorte de vie ralentie. L'état, si précaire qu'il touche à la mort, ne s'aggrave plus, puis la fin survient brusquement ou en quelques heures, causant presque une surprise, on ne l'attendait plus. Cette fin lamentable peut être abrégée par une complication. La mort survient parfois subitement ou en quelques heures avec des phénomènes de collapsus brusque, faisant penser à de l'insuffisance surrénale. L'embolie due à un caillot détaché d'une veine phlébitique est exceptionnelle.

Souvent la fin est accélérée par des poussées de tuberculose aiguë, granulique ou pneumonique, qu'annonce à peine une augmentation de la dyspnée, mais dont nous avons signalé les manifestations à l'auscultation. Les accidents d'asystolie amènent rarement la mort, dans les phtisies caséeuses, contrairement aux phtisies fibreuses. Les hémoptysies, ou foudroyantes ou abondantes, répétées et rebelles sont une terminaison assez fréquente (2). Enfin, on peut voir apparaître une méningite à début insidieux, mais à évolution rapide. Quelle que soit celle de ces complications qui survient : méningite, hémoptysie, granulie ou, mieux encore, mort subite, il faut la désirer pour le phtisique qui échappe ainsi à sa lente agonie.

TUBERCULOSE FIBREUSE

Les formes cliniques de la tuberculose fibreuse sont très importantes à connaître, car elles sont nombreuses et souvent difficiles à diagnostiquer en raison de leur symptomatologie très différente du tableau ordinaire de la phtisie. Leur caractère anatomique est la réaction fibreuse du poumon à l'infection tuberculeuse. On sait que le bacille détermine des lésions à double évolution, caséeuse et fibreuse : les réactions fibreuses se constatent même dans les lésions microscopiques de la granulie ; les lésions caséeuses s'accompagnent d'un degré plus ou moins marqué de sclérose tendant à encercler

(1) Laignel-Lavastine, La psychologie des tuberculeux. *Revue de médecine*, 10 mars 1907, p. 237.

(2) Crouzon n'a vu, sur 183 décès de tuberculeuses cavitaires, la mort être due à une hémoptysie foudroyante que dans 2 cas (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 368).

et à limiter la destruction caséeuse. La phtisie fibreuse serait définie par le caractère uniquement fibreux des lésions ; pour Bard, rentreraient seuls dans la phtisie fibreuse les cas où la tuberculose détermine uniquement et primitivement les lésions fibreuses. Ces formes fibreuses vraies, primitives, devraient être séparées des tuberculoses fibreuses succédant à la transformation de lésions caséeuses ou évoluant en même temps que des lésions caséeuses. D'autre part, les descriptions classiques de Marfan, de Barbier considèrent que la phtisie fibreuse dépend surtout de la réaction prédominante des lésions, phtisie arthritique et congestive pour Marfan, ou bien qu'elle ne comprend que les accidents terminaux de l'évolution de certaines tuberculoses, pour Barbier.

A ces notions cliniques se sont ajoutées des conceptions pathogéniques : la phtisie fibreuse serait le résultat de l'infection par des races atténuées de bacilles de Koch ou de l'action de poisons spéciaux, tels que la chloroformobacilline avec laquelle Auclair a pu réaliser des lésions purement scléreuses ; d'autres voient dans les formes fibreuses la réaction de certains terrains (tuberculose des arthritiques, des alcooliques) ; enfin, à la suite des travaux de Sergent, on tend à faire de l'action sclérosante de la syphilis, la cause fréquente de la réaction pulmonaire fibreuse et à rechercher l'origine syphilitique de la plupart des scléroses pulmonaires tuberculeuses.

Il nous semble bon de décrire la phtisie fibreuse dans son sens le plus étendu, avec une conception large et purement clinique, sans y mêler de restrictions théoriques, anatomiques ou pathogéniques. Nous y rangerons les cas où la lésion pulmonaire évolue avec des lésions purement fibreuses ou à prédominance scléreuse, primitives ou secondaires, sans tendance à l'évolution caséeuse progressive, ni à la généralisation granulique rapide, avec une symptomatologie souvent fruste et larvée, une marche lente, une terminaison relativement favorable. Il ne faut pas cependant voir dans la tuberculose fibreuse une forme se terminant constamment par la guérison, car la mort survient souvent, soit par cachexie lente, soit par granulie terminale, soit. et surtout, par des complications cardiaques.

C'est aux travaux de Bard (1), repris et développés par ses élèves Piéry (2), Burnand (3) que nous devons l'analyse des nombreux types de la tuberculose fibreuse. Il nous paraît nécessaire de réunir auprès des formes fibreuses de tuberculose parenchymateuse de Bard, certaines formes fibro-caséeuses et la forme abortive du même groupe, et également les formes bronchitiques chroniques et post-pleurétiques, différentes par leur systématisation anatomique, d'après Bard, mais très voisines par leur allure clinique.

(Nous croyons utile de reproduire ci-après le tableau de la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, d'après Bard.)

(1) Bard, *Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.* Genève et Paris, 1901.

(2) Piéry, *la Tuberculose pulmonaire.* Paris, 1910.

(3) Burnand, Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire d'après la classification de M. Bard. *Revue de médecine*, 1911, n° 6, p. 448, et n° 7, p. 533.

M. Letulle et P. Halbron.

CLASSIFICATION DE BARD DES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I. *Formes parenchymateuses :*

A. Forme abortive ;
B. Formes progressives.
1° Formes caséeuses :
  a) Lobaire, pneumonie tuberculeuse ;
  b) Extensive.
2° Formes fibro-caséeuses :
  a) Extensive, forme commune ;
  b) Cavitaire ulcéreuse localisée ;
  c) Cavitaire stationnaire ;
  d) Ulcéro-fibreuse cachectisante.
3° Formes fibreuses :
  a) Pneumonie hyperplasique tuberculeuse ;
  b) Sclérose dense ;
  c) Sclérose diffuse et emphysème.

II. *Formes interstitielles, granuliques :*

  a) Granulie généralisée ;
  b) Granulie pulmonaire suppurée ;
  c) Granulie migratrice ;
  d) Granulie discrète.

III. *Formes bronchiques :*

  a) Bronchite capillaire tuberculeuse, granulie asphyxique ;
  b) Broncho-pneumonie tuberculeuse ;
  c) Bronchite chronique profonde avec péribronchite et dilatations bronchiques ;
  d) Bronchite chronique superficielle avec emphysème.

IV. *Formes post-pleurétiques :*

  a) Formes à lésions pulmonaires autonomes ;
  b) Pneumonie pleurogène tuberculeuse.

La ***phtisie fibreuse avec emphysème***, de Bard répond au plus grand nombre des cas de phtisie fibreuse. On la trouve surtout entre 40 et 50 ans, et elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Tripier a signalé sa fréquence chez les gibbeux, anciens pottiques. Ce serait également une forme habituelle chez les anciens syphilitiques.

Le début de l'affection est très difficile à préciser : les malades sont des tousseurs d'ancienne date, sujets aux rhumes et à l'oppression. La dyspnée devient plus intense, elle prend le caractère de dyspnée nocturne, paroxystique, d'une véritable crise d'asthme ; ou bien, une bronchite plus intense et plus persistante se déclare. C'est alors que le médecin est appelé.

L'aspect général n'est pas celui d'un phtisique : le faciès est vultueux, parfois cyanosé. Le thorax est ordinairement bombé, comme celui des emphysémateux ; on peut constater cependant un peu de rétraction dans les régions sus- et sous-claviculaires. Les signes physiques sont les signes habituels de l'emphysème : le son de percussion est augmenté, les vibrations sont dimi-

nuées dans toute l'étendue du thorax. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, l'inspiration brève, humée, l'expiration prolongée. Il s'y ajoute, au moment des poussées de bronchite, des râles ronflants et sibilants remplissant toute la poitrine, donnant un véritable bruit de tempête. Les râles sont particulièrement sonores car le tissu fibreux renforce encore les bruits. Les sibilances peuvent être entendues à distance et parfois senties à la main. Parfois aussi les râles prédominent aux sommets.

L'expectoration est banale, muco-purulente, elle peut être abondante. Les bacilles de Koch se rencontrent rarement. Les hémoptysies sont exceptionnelles. L'aspect histologique des crachats est celui de la bronchite banale : polynucléaires bien conservés, encerclés par des réseaux muqueux bien colorés et plus ou moins continus (Bezançon et de Jong).

L'état général n'est pas touché, l'embonpoint est conservé et les fonctions digestives restent normales.

La radioscopie fournit quelques renseignements intéressants, en plus de l'image habituelle de l'emphysème (image étendue et très claire, faible excursion diaphragmatique), on peut voir des zones opaques, en rapport avec les lésions fibreuses.

La situation peut rester longtemps stationnaire, mais les accès d'asthme se rapprochent, se prolongent, ne laissant que peu de répit entre eux. Il y a des petites poussées fébriles. La dyspnée peut devenir continue, elle manifeste alors la défaillance cardiaque.

Les troubles cardiaques de la phtisie fibreuse sont d'une grande fréquence, ils sont bien connus depuis Andral et Jaccoud. Pierre Merklen et Pouliot (1) ont montré le début de ces accidents par un syndrome d'hyposystolie hépatique qui évolue insidieusement et sans fracas; il se manifeste par une triade symptomatique : vomissements sans cause gastrique apparente, épigastralgie, augmentation brusque du poids. On constate l'augmentation de volume du foie. Ces accidents rétrocèdent avec le traitement, mais ne tardent pas à se reproduire avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

La dyspnée devient continue, la face se cyanose, les jugulaires sont distendues. La région hépatique devient douloureuse et on constate l'augmentation de volume du foie. Les urines deviennent rares. Cependant le pouls ne s'accélère souvent que fort peu et reste assez régulier. Au niveau du cœur, on trouve la matité augmentée, la pointe déviée en dehors et, dans les cas les plus marqués, on peut entendre, derrière l'appendicite xiphoïde, le souffle systolique tricuspidien. Ces accidents cèdent d'abord assez rapidement au repos et à la médication toni-cardiaque; mais les crises d'asystolie se reproduisent de plus en plus vite, l'asystolie devient irréductible et amène la mort dans le plus grand nombre des cas ; les poussées granuliques joueraient un grand rôle dans la pathogénie de ces accidents (Astruc) (2).

Dans ce poumon fibreux, peuvent se faire des poussées tuberculeuses nouvelles. Assez rarement il y a une évolution de tuberculose caséeuse banale.

(1) L. Pouliot, Synd. d'hyposystolie hépat. chez les tuberculeux pulm. *Bull. Soc. méd. des hôpit.* 1906, p. 1250.

2) P. Astruc, Foie cardiaque et tuberc. pulm. L'asyst. des tuberc. *Thèse Paris*, 1915.

M. Letulle et P. Halbron.

Le plus souvent la mort est amenée par une poussée de pneumonie caséeuse ou par une explosion de granulie. L'apparition de la granulie aurait, d'après Bard, comme corollaire assez surprenant, la disparition des phénomènes asystoliques. Nous avons déjà signalé qu'au contraire, pour d'autres auteurs (Merklen, Robin, Astruc), la granulie interviendrait souvent pour augmenter l'insuffisance cardiaque de la tuberculose fibreuse.

Pour Piéry, Josserand, le danger résulterait surtout de l'association fréquente avec la phtisie fibreuse de lésions scléreuses du cœur et des reins.

Phtisie fibreuse localisée. — Phtisie fibreuse dense, de Bard; phtisie mélanotique de Bayle. Cette forme qui est, d'après Bard, aussi fréquente que la forme avec emphysème, répond, pour lui, à des lésions très compactes, très dures, d'aspect ardoisé, formant des blocs étendus et succédant à des poussées granuliques. Cette forme paraît frapper surtout des sujets dits neuro-arthritiques, migraineux, eczémateux, hémorroïdaires, asthmatiques.

Les signes cliniques se manifestent habituellement après la cinquantaine. Le début peut paraître brusque, marqué par une hémoptysie, une poussée aiguë de bronchite ; ordinairement le malade est un tousseur habituel, sujet à des bronchites, se plaignant de respiration difficile. La dyspnée est cependant moins marquée que dans les formes emphysémateuses et les crises d'asthme sont plus rares.

L'expectoration a des caractères particuliers : elle est abondante, mais surtout formée par une grande quantité de sérosité, dans laquelle flottent, en assez petit nombre, des crachats qui ont été décrits comme caractéristiques de la phtisie fibreuse : les *crachats porcelainiques;* ce sont des grumeaux purulents, le plus souvent translucides et brillants. Contrairement à la forme précédente, l'aspect histologique du crachat est modifié, les leucocytes prennent l'aspect pycnotique, leurs granulations se dispersent, le réseau muqueux se disloque. Ces crachats contiennent assez souvent des bacilles de Koch.

Les hémoptysies sont fréquentes ; elles apparaissent surtout dans les premières périodes de l'évolution ; souvent elles se répètent, sont très abondantes et cette tendance congestive caractérise, pour les classiques, cette forme fibreuse (phtisie congestive). Les hémoptysies peuvent prendre le caractère supplémentaire : elles alternent alors, soit avec des métrorragies, soit avec des flux hémorroïdaires.

La fièvre est rare ; cependant, au cours des poussées bronchitiques, il existe ordinairement une légère réaction thermique La tension artérielle est, chez ces malades, normale ou même augmentée.

L'examen physique montre un état général bien conservé, l'amaigrissement est rare et ces sujets sont souvent des obèses.

Les signes stéthacoustiques sont bien réduits et souvent difficiles à apprécier. On peut constater à un sommet, le droit surtout, d'après Lancereaux, des signes de condensation et de sclérose : la région sous-claviculaire est rétractée, la sonorité y est diminuée, les vibrations sont augmentées, la respiration y est rude et soufflante, on ne constate pas de râles, le retentissement vocal est très marqué. Ces signes sont souvent difficiles à reconnaître, car il s'y mêle, à un degré assez léger d'ailleurs, des signes de bronchite diffuse, habi-

tuellement sèche, et d'emphysème. Il s'agit surtout d'emphysème localisé, n'amenant pas la déformation globuleuse et l'hypersonorité généralisée du thorax habituelle, mais siégeant dans le voisinage des lésions fibreuses et en masquant les signes.

L'examen radioscopique sera très important, car les signes physiques sont souvent très peu nets et la localisation des lésions est difficile. On constate des signes légers d'emphysème et, au niveau du sommet, une obscurité très nette, très dense, ne s'éclairant pas à la toux.

L'évolution de ces formes localisées est variable. Certains cas sont véritablement torpides, ne donnant que peu de troubles fonctionnels, à peine de temps à autre quelques poussées fébriles et quelques légères hémoptysies ; ils évoluent ainsi de très longues années et se rapprochent par leur bénignité des tuberculoses abortives ; mais le plus souvent la forme fibreuse localisée est plus grave. Les poussées bronchitiques sont, dans d'autres cas, abondantes et fréquentes. On note surtout des poussées fébriles violentes, prolongées, s'accompagnant de peu de modifications à l'auscultation. Elles traduisent des poussées granuliques, qui sont d'abord bien tolérées, mais laissent à leur suite un accroissement des lésions et surtout finissent par altérer profondément l'état général. A l'inverse des formes diffuses, le retentissement cardiaque est peu marqué, à part la dyspnée et, quelquefois, des signes de congestion hépatique et des œdèmes légers. L'asystolie est rare et pour cette forme de tuberculose fibreuse le danger est moins au cœur que dans l'évolution des lésions.

La *pneumonie hyperplasique fibreuse tuberculeuse de Bard* ne nous paraît avoir que peu d'importance clinique. Ce serait anatomiquement une pneumonie hyperplasique tuberculeuse succédant à une hépatisation rouge prolongée ; cliniquement, chez un tuberculeux fibreux ancien, on voit évoluer des signes de congestion pulmonaire ou de pneumonie lobaire. La résolution ne se fait pas ; au niveau du foyer, des signes de sclérose étendue persistent.

Formes bronchitiques.

Dans la classification de Bard, les formes bronchitiques forment un groupe à part, ayant son individualité anatomique. Cependant il paraît bien que la localisation purement bronchique de la tuberculose soit assez rare et qu'au contraire, les lésions bronchiques ne soient habituellement que la conséquence des lésions caséeuses ou fibreuses du voisinage, infiltrant et lésant les bronches. Les bronchites sont, d'autre part, une réaction fréquente de la tuberculose fibreuse et des lésions médiastinales. Elles tiennent une place importante dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire : la bronchite peut même être le seul symptôme apparent et constituer, en vérité, une forme clinique.

Les bronchites tuberculeuses ont été très complètement étudiées par Dumarest et Marotte (1). Ils distinguent les bronchites « épiphénomène » et les bronchites tuberculeuses proprement dites.

(1) Dumarest et Marotte, Les bronchites tuberculeuses. *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 2-3, p. 123.

Marotte, Les bronchites tuberculeuses. *Thèse Lyon*, 1919.

M. Letulle et P. Halbron.

Les **bronchites « épiphénomène »** se rencontrent dans les diverses formes de la tuberculose, où nous avons eu l'occasion déjà de les signaler. On les trouve dans les formes caséeuses, et surtout dans les formes congestives, où elles accompagnent souvent les poussées évolutives et les hémoptysies. Elles sont surtout manifestes dans les formes fibreuses; les symptômes de bronchite diffuse et bruyante dominent la séméiologie de la tuberculose fibreuse diffuse avec emphysème.

Les **formes bronchitiques proprement dites** peuvent se ramener à 3 types: les bronchites chroniques des scrofuleux, la bronchite chronique tuberculeuse avec dilatation des bronches et la bronchite tuberculeuse subaiguë.

La **bronchite chronique des scrofuleux** survient chez des individus entachés de bacillose, à aspect classique de scrofule, porteurs souvent de tuberculoses extra-pulmonaires; le début remonte parfois à une maladie infectieuse. Les malades présentent des bronchites à répétition ; la toux est fréquente, pénible. L'expectoration est assez peu abondante et, au moins dans les phases de début, ne contient pas de bacilles. A l'auscultation, on entend des râles de bronchite, ronflants et sibilants, qui coïncident avec de l'obscurité respiratoire. Au début, les râles se trouvent surtout vers les sommets, en arrière, mais dans les poussées successives ils se généralisent. Au moment des poussées de bronchite, la température s'élève légèrement et surtout l'état général du malade s'altère ; il maigrit rapidement, perd ses forces, l'appétit disparaît et ces signes d'intoxication contrastent avec la bénignité apparente de l'affection bronchique (Florand, François et Flurin)(1).

En dehors des périodes de bronchite, l'état général est satisfaisant, et l'affection est habituellement très lente et très torpide. Les bronchites peuvent se succéder ainsi de longues années jusqu'à ce que le malade succombe à une tout autre affection. Plus rarement, il se déclare une localisation tuberculeuse à évolution caséeuse, qui entraînera la mort.

La **bronchite chronique profonde avec dilatation bronchique tuberculeuse** est une forme assez peu fréquente; l'origine tuberculeuse de la dilatation des bronches, après avoir été admise à la suite des travaux de Grancher, a été contestée par Tripier et par Sergent, qui voient dans la dilatation des bronches l'œuvre de la syphilis. Cependant, la dilatation des petites bronches d'origine tuberculeuse paraît bien exister et se traduire, en clinique, par les signes d'une bronchite chronique intense, avec expectoration purulente abondante. Par moments, l'expectoration semble se tarir, puis reprend de plus en plus abondante. Les malades arrivent à expulser, chaque jour, le contenu de plusieurs crachoirs, remplis de substance puriforme. Les bacilles de Koch y sont peu abondants. Les signes de catarrhe (catarrhe muqueux, de Laënnec) augmentent, la dyspnée devient continue ; les malades finissent par succomber épuisés.

La **bronchite tuberculeuse subaiguë**. — Nous rangeons sous ce titre des faits qui ont été décrits, par Marfan, sous le nom de tuberculose pseudo-

(1) Florand, François et Flurin, *les Bronchites chroniques, leur traitement*. Paris, 1912.

grippale et longuement étudiés par Dumarest et Marotte. Ces derniers auteurs les considèrent comme relevant d'une tuberculose bronchique primitive par inhalation. Un individu bien portant est pris en pleine santé d'une affection aiguë, étiquetée grippe ou bronchite simple. La bronchite traîne en longueur, la température ne revient pas franchement à la normale, les forces fléchissent, les sueurs et l'amaigrissement sont marqués. L'expectoration est purulente, parfois striée de sang. Dans les crachats, on trouve dès le début de la maladie, de nombreux bacilles de Koch, qui font faire le diagnostic. Celui-ci n'est pas facilité par l'auscultation : on ne trouve, en effet, que des râles ronflants et sibilants disséminés, soit dans un seul poumon, soit dans les deux, sans bruits fixes en foyer, mais souvent accompagnés de petits râles fins, congestifs aux bases.

L'évolution de l'affection est courte : elle dure de quatre à six mois environ et dans les cas favorables, qui sont les plus nombreux, la fièvre tombe assez vite, l'état général se relève, les signes d'auscultation se dissipent, les bacilles de Koch disparaissent des crachats et la guérison survient.

Parmi les formes caséeuses de Bard, on trouve des cas que l'évolution anatomique et surtout clinique apparente étroitement aux formes fibreuses : la forme « cavitaire stationnaire » et la « phtisie fibro-ulcéreuse cachectisante ».

La phtisie cavitaire stationnaire traduit des lésions de cavernes sèches, à parois fibreuses, cicatricielles.

L'histoire du malade est parfois celle d'une tuberculose caséeuse évolutive, dont les phases ont été de plus en plus longues et ont fini par aboutir à un état de guérison apparente. Dans d'autres cas, on ne trouve dans les antécédents que des bronchites ou des rhumes antérieurs, n'ayant guère laissé de souvenir au malade. Celui-ci a un état général satisfaisant : il ne maigrit pas, n'a pas de fièvre, crache à peine, mais a cependant quelquefois de petites hémoptysies. L'examen médical, souvent fait par hasard, donne la surprise de déceler d'un côté, rarement des deux, une caverne spacieuse et sèche ; les signes sont nets : c'est de la matité, du bruit de pot fêlé, un souffle amphorique avec un retentissement cavitaire de la toux, des râles métalliques. L'examen radioscopique confirme la présence d'une caverne.

L'examen des crachats, qui sont le plus souvent très peu abondants, aura une grande importance et devra être fait avec grand soin pour découvrir quelques rares bacilles de Koch ; parfois l'inoculation sera nécessaire pour donner la preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions. Seule, la constatation du bacille de Koch permet d'affirmer la tuberculose, d'autant plus que les signes font davantage penser à une syphilis pulmonaire ou à une vieille dilatation bronchique.

Ces malades peuvent avoir une très longue survie. Il ne faut pas oublier cependant qu'ils gardent des bacilles de Koch et qu'ils restent sous la menace d'une poussée de tuberculose caséeuse ou de l'extension du processus de tuberculose fibreuse avec ses manifestations d'abord pulmonaires, puis cardiaques.

M. Letulle et P. Halbron.

La **phtisie ulcéro-fibreuse cachectisante** est la plus torpide des phtisies évolutives, et l'intensité des réactions fibreuses dissimule les foyers caséeux qu'elles entourent. Elle se rencontre chez des vieillards anciens tousseurs et qui ont, jadis, présenté les signes habituels de l'évolution caséeuse.

A l'auscultation des sommets, on trouve des signes de sclérose accompagnés de bruits cavitaires, parfois de gargouillements. L'expectoration purulente montre des crachats porcelainiques. La température est normale ou oscille autour de 38°. Ce qui est très spécial, c'est l'état général du malade : c'est un véritable cachectique, avec un amaigrissement extrême, de l'atrophie musculaire diffuse, une anémie marquée et une perte complète de l'appétit ; il a l'aspect d'un néoplasique. La mort est fatale : elle se produit lentement, après une déchéance progressive des forces. Pendant toute son évolution, cette forme de tuberculose prend le masque du cancer.

Tuberculose fibreuse post-pleurétique.

Nous n'avons pas à étudier la tuberculose pleurale ; nous nous contenterons d'indiquer son retentissement sur le poumon et quelques types cliniques qui en sont la suite et se rattachent à la tuberculose fibreuse.

Après une pleurésie avec épanchement, ou après une pleurésie sèche, on voit s'installer une symphyse pleurale, qui amène de la sclérose corticale du poumon ; celle-ci peut s'étendre en profondeur, donnant lieu à des scléroses étendues.

Les malades présentent surtout de la dyspnée, tantôt légère et n'apparaissant qu'après l'effort, tantôt continue, avec des paroxysmes violents, pouvant s'accompagner de cyanose et d'asystolie.

Le thorax est rétracté, sa sonorité est diminuée. Le murmure vésiculaire est affaibli, mais non aboli ; on entend des râles, tantôt fugaces, discrets, localisés aux bases, tantôt nombreux, humides, étalés de haut en bas du poumon et faisant croire à des lésions considérables. Au moment des poussées congestives, ces râles augmentent encore de nombre, deviennent plus humides. Cependant, l'abondance de ces râles, leur grande extension et leur unilatéralité sont, pour Bard, des signes importants de réaction corticale. Ces troubles sont, d'ailleurs, très persistants et peuvent amener les désordres habituels de la phtisie fibreuse.

Les formes les plus atténuées sont les *pleurites à répétition*, qui surviennent sous l'apparence forme de poussées fébriles, surtout hivernales, accompagnées de fièvre, de point de côté et de signes de réaction pleuro-pulmonaire. Elles siègent surtout à la face postérieure des sommets, au niveau des scissures inter-lobaires et aux bases. Ce sont des formes particulièrement bénignes.

Il faut en rapprocher la *pleurite apicale* décrite avec grand soin par Sergent, en particulier chez les soldats suspects de tuberculose. Aux symptômes habituels de pleurite du sommet, Sergent ajoute l'inégalité pupillaire et l'adénite sus-claviculaire, qu'il faut chercher avec soin derrière la clavicule (contre le bord externe du muscle sterno-cléido-mastoïdien), ainsi que les modifications radioscopiques du sommet. Sergent considère que ce syndrome n'est

pas propre à la tuberculose et n'indique nullement une tuberculose en évolution.

Tuberculose pulmonaire abortive.

Cette forme clinique, bien étudiée par Bard et classée par lui dans les tuberculoses parenchymateuses, fait pourtant bien partie, par ses lésions et par son allure clinique, du groupe des tuberculoses fibreuses.

Les lésions sont tantôt des granulations fibreuses ou calcaires, tantôt des cicatrices étoilées du sommet ou des placards de pneumonie ardoisée.

Le type clinique est assez spécial : il ne s'agit pas de lésions cicatricielles, car la tuberculose abortive poursuit son évolution. Celle-ci peut être latente. Il ne s'agit pas non plus de cas à début normal et à évolution avortée, mais simplement de faits dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté, au lieu de poursuivre son évolution normale (Bard).

Le début de l'affection est extrêmement difficile à préciser : on tend à le rattacher à des affections aiguës, à un refroidissement, à une bronchite. En réalité, on ne peut le préciser, mais c'est à propos d'un de ces épisodes qu'on ausculte le sujet et qu'on porte le diagnostic.

La faible importance des signes fonctionnels est un caractère important. La toux est absente ou sèche, légère. L'état général n'est pas altéré, ou bien on constate de temps à autre un fléchissement passager, de la fatigue, de l'anémie. Il n'y a jamais de fièvre, ou tout au plus des poussées très légères, sans sueurs. Peter avait montré l'existence de cette forme hypérémique sans fièvre.

La fréquence des hémoptysies contraste avec le caractère insidieux de la maladie. Le crachement de sang survient brusquement, sans prodromes, chez un individu paraissant bien portant. Le sang est rouge et vient par gorgées. La température reste normale, la toux n'augmente pas. Les hémoptysies se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés, sans produire plus de troubles locaux ou généraux. Ces hémoptysies à répétition sont très particulières et F. Bezançon et Billard ont décrit la forme abortive sous le titre de *tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées*. Les hémoptysies reviennent sous des influences diverses, les fatigues, les périodes menstruelles et souvent, d'après Sabourin, les excès alimentaires.

Les signes physiques comprennent dans leur ensemble les modifications respiratoires que Grancher avait décrites avec beaucoup de soin et de précision comme signes de la germination tuberculeuse. On trouve, au sommet, l'inspiration rude et l'expiration prolongée. Dans d'autres cas, les symptômes sont plus accentués : aux modifications du murmure vésiculaire, s'ajoute la submatité, l'exagération des vibrations vocales, une bronchophonie légère et la pectoriloquie aphone. Mais le fait essentiel est que les râles font complètement défaut. Au moment des hémoptysies, on peut constater, quelquefois, de petits foyers congestifs surajoutés, qui siègent habituellement au voisinage des scissures pulmonaires.

La radioscopie et, au besoin, la radiographie, feront constater la diminution de transparence du sommet et, en même temps, des opacités ganglionnaires, souvent calcifiées.

M. Letulle et P. Halbron.

La recherche des bacilles de Koch ne donne de résultats ni dans les rares crachats, ni dans le sang des hémoptysies, (Bezançon, Piéry).

L'évolution de cette forme abortive dure de longues années, sans que la santé en soit troublée ; entre les hémoptysies, l'état général est excellent et ces hémoptysies qu'on attribuait, jadis, à l'arthritisme semblaient même d'un pronostic particulièrement favorable. Cependant on peut, chez ces malades porteurs de tuberculoses abortives, voir s'installer une tuberculose caséeuse.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE FIBREUSE

Dans ces diverses formes, trop nombreuses, de tuberculose fibreuse, il est certains traits communs qui dominent la séméiologie : la marche lente, l'apyrexie habituelle, la prédominance des symptômes bronchitiques, l'intensité des crises de dyspnée. Le diagnostic est souvent difficile, car le tableau est celui d'une bronchite aiguë ou d'un catarrhe chronique, de l'asthme ou d'une congestion pulmonaire, ou bien encore on constate une cachexie lente ou des crises d'asystolie à répétition. Tous ces accidents ne rappellent guère la tuberculose pulmonaire caséeuse, et il faut un examen clinique particulièrement attentif, aidé par la connaissance des antécédents du malade pour établir un diagnostic qui devra toujours être complété par la recherche itérative, parfois infructueuse, du bacille de Koch dans les crachats et surtout par l'examen radiologique ; celui-ci a pour Dumarest (1) une importance capitale : seul, il permet le diagnostic des formes purement fibreuses, dans lesquelles l'auscultation est muette.

Le diagnostic de la forme fibreuse est rendu plus difficile par le fait qu'on ne pense pas à la tuberculose chez des malades souvent âgés, d'assez bonne apparence et qui souffrent de leur bronchite depuis de longues années.

Le diagnostic habituellement porté est celui de *bronchite chronique avec emphysème*. On tend actuellement à analyser de plus en plus ces cas pour y dépister soit la tuberculose, soit la syphilis. On donne comme caractère de la bronchite simple avec emphysème, l'aspect plus distendu et plus globuleux du thorax, la longue durée des accidents, l'absence de signes de localisation. En réalité, si dans quelques cas, les signes cliniques font porter le diagnostic de tuberculose fibreuse, c'est surtout l'examen radiologique qui permet de reconnaître des zones d'opacité vers les sommets, et quelquefois des lésions cavitaires, s'accompagnant de ganglions bronchiques volumineux et souvent calcifiés. Mais surtout la recherche des bacilles dans les crachats est primordiale. On ne doit admettre comme valablement négatifs que les examens répétés et faits après homogénéisation.

Le diagnostic de la *bronchite sanglante* de la spirochétose de Castellani se era par l'examen des crachats, dans lesquels on mettra en évidence l'agent pathogène.

La *sclérose pulmonaire d'origine syphilitique*, avec *dilatation des bronches* doit être différenciée de la tuberculose. On devra y penser toutes les fois

(1) F. Dumarest, Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. *Annales de médecine*, 1922, t. XI. n° 3, p. 219.

qu'une sclérose pulmonaire ne s'accompagne pas d'expectoration bacillaire. Les antécédents, les stigmates de syphilis et une réaction de Wassermann positive seront les éléments d'un diagnostic qui devra souvent être porté (Dalsace) (1). On connaît, d'ailleurs, l'opinion actuellement très en faveur, d'après laquelle la phtisie fibreuse évoluerait surtout chez les vieux syphiliques.

Les crises de dyspnée ayant tous les caractères de l'asthme tiennent souvent une place importante dans la tuberculose fibreuse. Ce sera l'histoire même du malade, l'examen des crachats qui permettront de faire la séparation, difficile, de l'asthme vrai, dit essentiel et des dyspnées asthmatiformes. Dans leur article (fascicule XI), Bezançon et de Jong ont montré quelle place il fallait attribuer à la tuberculose dans l'étiologie de l'asthme.

La dyspnée continue et paroxystique, les bronchites à répétition se rencontrent souvent chez les cardiaques et chez les rénaux. On sait que les bronchites albuminuriques se localisent fréquemment aux sommets. L'examen du cœur, l'étude des fonctions rénales, d'une part, l'examen des crachats, de l'autre, fourniront les éléments du diagnostic.

A une phase avancée de la tuberculose fibreuse, les accidents cardiaques deviennent prépondérants. L'asystolie du cœur droit, de plus en plus typique, apparaît. Il faudra en chercher la cause dans l'état des poumons et à travers le cardiaque retrouver le tuberculeux.

La tuberculose abortive, avec sa marche lente, ses longues périodes de bonne santé apparente, ses signes physiques discrets sera souvent méconnue. Les accidents seront considérés comme des bronchites accidentelles, comme des poussées grippales. Les hémoptysies seront souvent révélatrices, mais leur caractère même de bénignité a fait nier longtemps leur origine tuberculeuse ; nous avons déjà dit ce qu'il fallait penser de la nature réelle de ces hémoptysies arthritiques, supplémentaires et mêmes hystériques, qu'on décrivait jadis avec tant de complaisance et qui semblaient plutôt dues à des états antagonistes de la tuberculose qu'à une forme, même atténuée, de la maladie.

Il est des *syndromes pseudo-tuberculeux* qu'on observe chez les anciens intoxiqués par les gaz de combat (Achard, Clerc, L. Ramond et Guillaume, Roubier) qui peuvent donner le change, en raison des bronchites persistantes, des poussées congestives, souvent localisées au sommet, du mauvais état général, des hémoptysies assez fréquentes, et quelquefois d'une atteinte profonde de l'état général. Ce sont ces cas qui ont fait d'abord considérer les gaz de combat comme une cause provocatrice fréquente de la tuberculose pulmonaire. En réalité, dans les cas que nous avons en vue, les examens répétés de crachats montrent toujours l'absence de bacilles de Koch et nous avons vu, à propos de l'étiologie, que les gaz asphyxiants n'avaient pas grande influence sur le développement de la tuberculose pulmonaire.

(1) J. Dalsace, Étude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1920.

M. Letulle et P. Halbron.

TUBERCULOSE AIGUË

Dans certains cas, la tuberculose pulmonaire prend une marche rapide, s'accompagnant de symptômes généraux et fonctionnels marqués : elle saisit le malade en pleine santé apparente, ce qui la rapproche des maladies infectieuses aiguës.

A vrai dire, ces formes de tuberculose pulmonaire aiguë ne sont pas séparées par une cloison absolument étanche des formes chroniques étudiées antérieurement. Depuis que Landouzy a fait connaître la *typho-bacillose* curable et les *formes de granulie atténuées*, que Bezançon et Braun ont montré la possibilité de *pneumonies tuberculeuses* curables, que Bezançon et Brunel de Serbonnes ont insisté sur l'importance des *poussées évolutives* au cours de la tuberculose chronique, on sait qu'il peut exister tous les intermédiaires entre les formes chroniques et les formes aiguës, à quelque variété anatomo-clinique qu'elles appartiennent.

Au point de vue anatomo-pathologique, en effet, la tuberculose pulmonaire peut être rattachée à trois types principaux : la tuberculose granulique, la tuberculose pneumonique ou pneumonie caséeuse, la tuberculose broncho-pneumonique ou phtisie galopante. Les divers types anatomiques ont été étudiés plus haut. A chacune de ces variétés correspond une forme clinique particulière.

TUBERCULOSE PULMONAIRE GRANULIQUE, GRANULIE

La granulie est liée au développement dans le poumon de néoformations, dites granulations grises. Ces granulations peuvent être diffuses dans tout l'organisme ou localisées à d'autres viscères ou systèmes de l'économie, ou, au contraire, être uniquement localisées au tissu pleuro-pulmonaire.

Historique. — Au commencement du siècle dernier, Bayle le premier décrit la phtisie granulique, encore que sa description ne s'applique qu'aux granulations *fibreuses* du poumon. Laënnec en donne une description complète, identifiant la nature de la granulation grise et du tubercule caséeux. Andral et Louis complétèrent la description anatomique de Laënnec mais continuèrent cependant à séparer granulie et tuberculose. C'est Empis qui donna un tableau clinique et anatomique complet de la maladie qui porte son nom. Il la décrit, d'ailleurs, comme une maladie aiguë, distincte de la tuberculose.

Les expériences démonstratives de Villemin, celles de Hérard et Cornil, de Chauveau et Koster, de Straus et Gamalcia devaient achever de faire rentrer définitivement la granulie dans le cadre de la tuberculose.

Les résultats négatifs des premières recherches bactériologiques semblèrent, de nouveau, apporter du trouble dans cette question. Cornil, Babès, Straus la tranchèrent définitivement en montrant la présence du bacille dans le sang et dans les granulations des granuliques.

Étiologie. — Comme les autres manifestations de la tuberculose aiguë, la granulie est surtout l'apanage de l'enfance et de l'adolescence. Cependant elle n'est pas exceptionnelle chez le vieillard. Pour les auteurs classiques, elle serait plus fréquente chez l'homme. Cette prédominance ne paraît pas démontrée.

Parmi les causes adjuvantes, il faut ranger toutes celles qui favorisent le passage des bacilles dans le sang et la baisse de l'immunité. Parmi les premières, nous citerons : l'hémoptysie, qui provoque parfois l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans un vaisseau, les interventions sanglantes sur un foyer tuberculeux, osseux en particulier, parfois un simple cathétérisme urétéral difficultueux, les médications congestives (tuberculine). Il est incontestable que certaines influences de climat jouent un rôle important dans l'étiologie des granulies et qu'il faudra se méfier chez certains tuberculeux de quelques climats maritimes ou d'altitude.

Le surmenage physique, la fatigue, les privations jouent un rôle étiologique important ; durant la dernière guerre, on a pu observer, dans certaines unités particulièrement surmenées, des cas assez nombreux de granulie. Mais, ce sont surtout les états anergisants, qui s'accompagnent de baisse de l'immunité de l'individu, qu'il faut placer au premier plan : grossesse et post-partum, rougeole, grippe, affections respiratoires aiguës.

Les anciens auteurs, à la suite des travaux de Buhl, avaient décrit de véritables épidémies de granulie, observées surtout dans les milieux militaires. Il ne s'agissait que de coïncidences, provoquées sans doute par des mêmes causes favorisantes (surmenage), le bacille isolé des granulies ne différant en rien du bacille tuberculeux typique.

Pathogénie. — L'expérimentation sur l'animal, les vérifications anatomopathologiques, les constatations bactériologiques faites durant la vie, permettent d'affirmer d'une façon certaine que la granulie résulte du *passage dans le sang de bacilles tuberculeux* issus d'un foyer caséeux préexistant.

Expérimentalement, en inoculant dans la circulation du lapin, du cobaye ou du chien, une émulsion bacillaire, on détermine une maladie absolument comparable à la granulie humaine. Si l'inoculation est faite dans les veines jugulaires, les lésions pulmonaires sont considérablement prédominantes, il n'existe souvent qu'une granulie discrète des autres viscères : c'est le type de la granulie pulmonaire.

Au reste, comme l'ont montré Straus et Gamaléia, il n'est pas nécessaire d'injecter des bacilles vivants pour réaliser la granulie. En injectant des bacilles tués par la chaleur, les auteurs ont provoqué la mort des animaux avec la présence de granulations multiples dans leurs viscères. De plus, ils ont montré que l'injection en petite quantité de bacilles morts sensibilisait considérablement les animaux à l'inoculation de petites doses de bacilles.

Comme au cours des autres formes de la tuberculose, la dose bacillaire inoculée a une importance considérable : on peut réaliser toutes les variétés de granulie, aiguë ou subaiguë, depuis la granulie confluente qui tue le cobaye en 18 ou 20 jours, jusqu'à la granulie discrète à laquelle l'animal ne succombe qu'après le deuxième mois.

M. Letulle et P. Halbron.

Anatomo-pathologiquement, nous l'avons vu plus haut, il est possible de déceler les bacilles dans les granulations tuberculeuses : ils y sont d'autant plus abondants que la lésion est plus récente et plus petite. Il est souvent possible également de retrouver l'endroit où s'est produite l'effraction vasculaire au niveau d'un foyer caséeux.

La disposition péri-vasculaire des granulations, la présence de granulations dans les vaisseaux sanguins eux-mêmes (Weigert, Mugge, Koch, Hanau, Herxheimer) apportent encore un argument de plus.

Les recherches bactériologiques devaient confirmer définitivemeut l'origine sanguine de la granulie. Avec une bonne technique, il est possible dans la plupart des cas de démontrer par l'inoculation au cobaye la présence de bacilles de Koch dans le sang des granuliques. Toussaint, Villemin, Cornil et Babès, Baumgarten, Weichselbaum, Lustig furent les premiers à démontrer ce fait, qui fut confirmé ensuite par les travaux de tous les auteurs. Léon Bernard, Debré et Baron (1), avec une technique rigoureuse, ont montré la constance de la bactériémie kochienne au cours de la granulie de l'adulte. Turquéty (2) en montrait la fréquence chez le nourrisson.

La granulie est, nous l'avons vu, toujours secondaire à un foyer caséeux, souvent latent, conditionnant son début en apparence primitif. Comme Buhl montra le premier ce fait, on a continué de le désigner sous le nom de « Loi de Buhl ». Le foyer peut, d'ailleurs, être aussi bien intra-pulmonaire qu'extra-pulmonaire (articulaire, osseux, cutané, rénal, etc...).

Certains auteurs admettaient, cependant, autrefois que la tuberculose granulique aiguë pouvait parfois être primitive, le bacille de Koch pénétrant directement dans le sang. En réalité cette assertion ne reposait que sur des faits insuffisamment étudiés et la loi de Buhl doit être maintenue dans toute sa rigueur.

Quant à l'existence d'épidémies de granulies, qui était invoquée comme une preuve de l'origine primitive de la granulie, elle ne repose que sur des observations incomplètement étudiées, ne tenant pas compte des autres conditions : surmenage, maladies anergisantes, privations, qui, nous l'avons vu, constituent un facteur pathogénique important.

La tuberculose aiguë peut survenir, en clinique, dans deux conditions différentes :

Dans un cas, elle frappe un nourrisson, un enfant ou, encore, un individu de race exotique, jusque-là indemne de tuberculose et tuberculisé depuis peu. Le foyer caséeux s'est rapidement ouvert dans les vaisseaux, avant qu'une immunité solide ait eu le temps de se déclarer (décelable par une forte cutiréaction). Il s'agit ici d'une *primo-infection* par voie sanguine, chez un sujet non immunisé ou incomplètement protégé. Dans d'autres cas, il s'agit d'un adulte, tuberculisé de longue date (avec lésions le plus souvent latentes), mais dont l'immunité jusque-là solide, fléchit sous des influences variées,

(1) Léon Bernard, Debré et Baron, Recherches sur la bacillémie des tuberculeux. *Annales de médecine,* t. I, n° 2, février 1914.

(2) Turquety, Étude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. *Thèse Paris,* 1921.

comme la fatigue, une intoxication (diabète) ou des infections, en particulier des maladies anergisantes (rougeole, grippe) ou encore l'état puerpéral.

Il existe naturellement tous les intermédiaires entre une immunité totale et solide, et l'absence de cette immunité : d'où, l'existence de nombreux types cliniques intermédiaires, de passage, entre les formes aiguës et les formes chroniques de la tuberculose.

Symptomatologie.

L'aspect clinique des malades atteints de tuberculose aiguë est fort dissemblable en apparence et il est impossible de comprendre les symptômes dans une description univoque.

Granulie pulmonaire.

Nous décrirons, d'abord, la granulie pulmonaire en apparence primitive, survenant chez un individu jusque-là cliniquement indemne de tuberculose.

Il s'agit, le plus souvent, d'un enfant ou d'un adolescent, souvent surmené les mois précédents, relevant parfois d'une de ces maladies infectieuses anergisantes, comme la grippe ou la rougeole, ou d'une jeune femme ayant accouché depuis peu.

Le début est brusque, en apparence : en l'espace de quelques jours, d'une semaine au plus, on voit apparaître la fièvre avec des oscillations variables, la toux, la gêne respiratoire et surtout une fatigue générale considérable, un état de malaise profond qui force rapidement le malade à garder le lit et à entrer à l'hôpital. En quelques jours les symptômes se précisent et le malade se présente avec un aspect clinique très particulier.

Trois symptômes fonctionnels dominent la scène clinique, trépied habituel, d'ailleurs, dans toute tuberculose aiguë : la dyspnée, la cyanose et l'amaigrissement.

La dyspnée apparue souvent progressivement, prend vite des proportions effrayantes : elle est continue, atteignant 50 à 60 respirations par minute. Le malade est contraint de rester sur son lit, avec une soif d'air intense, la parole est brève, entrecoupée d'une petite toux sèche et très pénible. De temps en temps, survient un accès paroxystique, qui augmente encore la gêne considérable de ce malade. Chez l'enfant, elle est cependant parfois relativement bien supportée.

La cyanose accompagne la dyspnée ; elle est très accentuée, surtout nette au visage et aux extrémités, mains et pieds, qui sont froides. Par ailleurs, le malade, anémique, est pâle, décoloré et cette pâleur cyanique lui donne un aspect très caractéristique.

L'amaigrissement est toujours considérable. L'interrogatoire montre que ces malades ont maigri quelque peu depuis plusieurs mois; mais depuis le début de l'affection, l'amaigrissement a notablement augmenté. Ce sont des malades que l'on voit littéralement « fondre sous les yeux », perdant un kilogramme, et plus, par jour ; l'amaigrissement fait des progrès constants.

La fièvre est le plus souvent élevée, mais son type évolutif est essentielle-

ment variable, tantôt en plateau, à type de fièvre continue, tantôt remittente, parfois intermittente, prenant parfois le type inverse de Brunniche ; enfin, dans quelques cas, après quelques jours de fièvre, la température retombe à 37° ou même au-dessous.

Le pouls est toujours rapide, à 120, 150 et plus, sans rapport avec la température. La tension artérielle est basse, souvent au-dessous de 10 (maxima).

L'*examen physique* du malade n'apportera qu'une faible contribution au diagnostic : contrastant avec la gravité de l'état général, la langue est le plus souvent bonne, humide, rose ou rouge ; l'examen pulmonaire montrera des signes variables, selon la forme clinique à laquelle on aura affaire (broncho-pneumonique, catarrhale, pleurale).

Dans tous les cas, ce qu'il importe de signaler, c'est *la disproportion entre l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels et le peu de signes physiques constatés chez le malade.*

L'expectoration manque souvent ; quand elle existe, elle est d'apparence banale. Les bacilles n'y sont décelés que difficilement et très tardivement. Les bruits cardiaques ne sont pas modifiés, mais la percussion, et surtout la radioscopie, montrent souvent une dilatation plus ou moins marquée des cavités droites, qui s'accompagne parfois d'augmentation de volume du foie, et d'un léger œdème des jambes. Ces troubles cardiaques contribuent encore à augmenter la gêne respiratoire.

La rate est augmentée de volume, mais difficile à apprécier, dissimulée parfois par le météorisme intestinal.

Les urines, de volume généralement réduit, contiennent une petite quantité d'albumine ; la présence de bacilles de Koch (constatée par l'inoculation au cobaye) y est constante.

On recherchera avec soin l'existence d'une autre localisation granulique prédominante ; au niveau des méninges (céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, paralysies oculaires, vomissements, réaction cytologique décelée par la ponction lombaire) ; au niveau du péritoine (météorisme, ascite, vomissements, hoquet, douleurs abdominales). La mort est la terminaison fatale de la granulie pulmonaire. L'évolution peut durer de dix jours à plus d'un mois. La fin est la conséquence, soit d'une localisation viscérale secondaire (méningite, péritonite), soit du collapsus cardiaque. Rarement, elle est le résultat d'une hémoptysie ou d'une embolie.

Cependant, comme nous l'avons indiqué au début de cette description, il peut exister tous les intermédiaires entre les formes subaiguës curables et les formes aiguës rapidement mortelles.

Formes cliniques. — La granulie pulmonaire peut se présenter, en clinique, sous des aspects variables probablement en rapport avec la situation et la densité plus ou moins grande des granulations.

Il est habituel d'en distinguer quatre formes :

La forme broncho-pneumonique est surtout fréquente chez l'enfant, succédant à une rougeole, à une grippe, ce qui augmente encore la difficulté du diagnostic.

Les symptômes fonctionnels et généraux : dyspnée, cyanose, amaigrisse-

ment, fièvre, sont les premiers à apparaître et sont hors de proportion avec les signes physiques constatés. Souvent, on ne perçoit qu'un ou plusieurs foyers de râles sous-crépitants, disséminés dans les deux poumons, foyers variables, disparaissant d'un point où on les avait constatés, pour se manifester ailleurs. Plus rarement, il s'agit de foyers de condensation plus marqués, avec submatité, souffle, râles crépitants ou sous-crépitants.

L'enfant, pâle, bouffi, cyanosé, maigrit très rapidement. Les signes pulmonaires s'aggravent, la diarrhée et les vomissements viennent souvent précipiter le dénouement.

Parfois, l'évolution se fait en deux temps: une défervescence relative se produit vers le dixième jour, procurant une accalmie d'une semaine au plus; puis les symptômes réapparaissent, la température dépasse 40° et la mort survient souvent avec des symptômes méningés.

Plus rarement on observe le passage à l'état subaigu et l'évolution d'une broncho-pneumonie caséeuse avec fonte et ramollissement.

Tuberculose aiguë suffocante. — C'est *l'asphyxie tuberculeuse aiguë, de Graves*, la *forme asphyxique de la tuberculose aiguë, de Jaccoud*, forme fréquemment rencontrée, due au développement dans le poumon d'une quantité énorme de granulations.

On peut ne trouver que des lésions d'alvéolite aiguë tuberculeuse, ou même uniquement des lésions œdémateuses et congestives (M. Letulle et F. Bezançon).

Elle s'observe surtout chez les adolescents et chez les grands enfants ; on la rencontre parfois également chez le vieillard. Dans certains cas, elle survient, comme complication terminale, au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique; mais, le plus souvent, elle est d'apparence primitive, éclatant chez des sujets indemnes ou paraissant tels.

Subitement, ou en quelques heures, apparaît avec une intensité particulière le seul véritable symptôme de la maladie, la dyspnée: elle prend rapidement des proportions effrayantes, s'installe sans point de côté, sans toux ; elle est continue, avec des paroxysmes, mais les malades n'en souffrent souvent que fort peu.

L'auscultation, cependant, ne révèle que fort peu de signes, ordinairement une simple diminution du murmure vésiculaire. L'expectoration est nulle ; la fièvre est élevée, l'amaigrissement profond.

La mort survient rapidement, en 8 à 10 jours, par collapsus cardiaque.

Forme catarrhale. — Cette forme est fréquente chez les tuberculeux chroniques; elle apparaît souvent après une phase prémonitoire de pâleur, d'amaigrissement, d'anémie, de fièvre, attribuée à la grippe. Ce sont encore les symptômes fonctionnels et généraux qui se manifestent les premiers et occupent le premier plan.

L'auscultation ne révèle, cependant, que des râles sibilants et ronflants, disséminés, surtout fréquents aux sommets, faisant place, en certains points, à des bouffées de râles sous-crépitants.

Les signes de dilatation cardiaque sont marqués, le malade se présentant

souvent comme un asystolique (Jaccoud), avec œdème des membres, turgescence des veines du cou, cyanose, albumine et un gros foie douloureux.

La mort survient en 15 jours, 3 semaines. Rarement il se produit une rémission.

La granulie à forme pleurale a été bien décrite par Empis. Le début est souvent brusque, rappelant celui de la pleuro-tuberculose primitive de Landouzy, avec frisson, point de côté, dyspnée, fièvre. L'examen révèle tous les signes d'un épanchement pleural. Mais la dyspnée devient rapidement considérable, la cyanose apparaît, ne semblant pas en rapport avec le volume de l'épanchement, qui ne paraît pas très abondant. Une ponction pratiquée néanmoins ne ramène que 500 à 600 grammes de liquide séreux et ne procure aucun soulagement.

Souvent, on constate alors des râles sibilants ou sous-crépitants, rappelant les signes de la forme catarrhale.

L'évolution se fait comme dans les autres formes de granulie. La marche de la maladie est progressive. Le passage à l'état chronique est rare.

Dans de nombreux cas on voit apparaître une localisation péritonéale (*forme pleuro-péritonéale*). Signalons également que, dans quelques cas, le début s'est manifesté par une localisation sur la plèvre diaphragmatique, avec les symptômes particuliers de cette localisation.

Granulie à forme généralisée. — L'éruption granulique peut se faire avec la même abondance au niveau de tous les viscères et les symptômes pulmonaires sont perdus au milieu des symptômes généraux graves. Les malades se présentent comme des infectés généraux, avec un tableau clinique ressemblant à celui de la fièvre typhoïde, d'où le nom de *forme typhoïde* donné à ce type de la maladie.

Le début est insidieux, les symptômes s'installant progressivement chez un individu jouissant jusque-là d'une bonne santé apparente. Ils se manifestent d'abord par un malaise général avec fatigue extrême, perte progressive des forces, élévation de la température, qui atteint en quelques jours le voisinage de 40°; la céphalée, l'insomnie manquent rarement.

A ce moment, les malades présentent un aspect typhoïde assez typique : la fièvre est entre 39° et 40°, elle peut s'y maintenir régulièrement, avec de faibles rémissions. Dans d'autres cas, elle est irrégulière, sous forme d'accès quotidiens ou bi-quotidiens, qu'on ne peut reconnaître qu'en prenant la température toutes les deux heures : on voit ainsi, dans la journée, des paroxysmes fébriles à 40°, avec des chutes jusqu'à 37° ou au-dessous, pouvant amener du collapsus.

Brunniche a signalé le type inverse, avec 39° le matin, 37°,5 le soir; ce tracé thermique a été considéré comme caractéristique de la granulie ; cela ne paraît nullement exact.

Le pouls est très accéléré, au cours de la granulie, proportionnellement plus que le chiffre thermique, contrairement à ce qui se passe dans la dothiénenterie ; le dicrotisme est peu marqué.

Les malades se plaignent d'une céphalée diffuse, occipitale ou frontale, il

y a souvent un délire nocturne, tranquille. L'anorexie est la règle, la diarrhée fréquente ; on a même observé parfois des hémorragies intestinales ; le ventre est souvent uniformément météorisé.

L'existence d'une splénomégalie, la présence de râles muqueux disséminés dans les poumons, la constatation même de quelques sudamina, pouvant simuler des taches rosées, achèvent de compléter encore le tableau clinique de la fièvre typhoïde. Les jours suivants, l'examen plus approfondi du malade fait écarter progressivement ce diagnostic.

Il existe toujours de la *dyspnée* et un peu de *cyanose*, qui ne s'expliquent pas par l'existence de manifestations cardiaques ; les bruits cardiaques sont rapides, mais normaux dans leur timbre. La fièvre est irrégulière, oscillante, avec des températures matinales plus basses qu'au cours des dothiénenteries ordinaires. Mais surtout la dénutrition, l'amaigrissement deviennent considérables. Tandis que le typhoïdique maigrit après la chute thermique, pendant la convalescence, au cours de la granulie, la chute de poids se fait en pleine maladie, au milieu de la période fébrile.

Les urines des malades sont, le plus souvent, peu abondantes, claires, souvent légèrement albumineuses ; il est fréquent d'y constater la diazo-réaction d'Ehrlich.

L'étude précise des antécédents démontre que le début n'a été subit qu'en apparence. Il est toujours possible de déceler l'existence d'une phase prodromique, avec anémie, fatigue générale, amaigrissement, fièvre passagère, qui a précédé, de plusieurs mois, l'éclosion des symptômes.

La mort survient le plus souvent après la troisième semaine, soit par suite de la déchéance progressive de l'organisme, avec collapsus cardiaque, soit du fait d'une localisation plus marquée sur un viscère. C'est ainsi qu'on peut voir apparaître, à la période terminale, des symptômes méningés ou des signes péritonéaux aigus. De toutes façons on recherchera avec soin tous les signes de localisation sur ces appareils. Dans d'autres cas, les symptômes pulmonaires deviennent prédominants.

Aussi, selon la localisation plus marquée sur tel ou tel organe, a-t-on pu décrire des formes localisées.

La forme *pleuro-péritonéale* sera étudiée dans un autre chapitre de ce traité, avec son début tantôt péritonéal, tantôt pleural, et l'atteinte secondaire de l'autre séreuse.

Dans la *forme gastrique*, les signes digestifs sont prédominants : la langue est saburrale, l'anorexie absolue, l'intolérance gastrique souvent totale. La diarrhée manque rarement, accompagnée de subictère. F. Arloing a signalé des hématémèses abondantes, annonçant l'ictère grave. La mort survient rapidement, soit avec des signes de méningite, soit avec le syndrome hémorragique de l'ictère grave.

Dans certains cas, les *localisations articulaires* sont au premier plan. Les arthropathies se fixent rapidement sur deux ou trois articulations ; elles disparaissent souvent au moment de la poussée terminale.

Isambert a décrit une *forme bucco-pharyngée*, où l'éruption granulique tapisse le voile du palais, les piliers, les amygdales, s'accompagnant d'adénopathies cervicales abondantes. Les granulations se détachent nettement

sur la muqueuse congestionnée, la dysphagie devient intolérable, la mort est rapide.

Nous verrons ultérieurement les aspects cliniques un peu spéciaux que prend la granulie chez le vieillard, où elle simule l'asystolie et chez le nourrisson, où elle évolue souvent insidieusement sous le masque d'une gastro-entérite.

Signalons également une *forme pyohémique : dans la granulie suppurée* décrite par Bard, la courbe de température présente de grandes oscillations. Chaque jour le malade fait un accès avec grand frisson, température à 40° et sueurs profuses. Il n'y a pas de signes physiques pulmonaires. La mort est rapide, en quelques semaines. Il y a évolution simultanée d'une granulie et d'une pyohémie.

Dans ces diverses formes la mort est la terminaison fatale de la granulie. Cependant, il peut exister tous les intermédiaires anatomo-cliniques entre la granulie mortelle et la tuberculose subaiguë généralisée, ou typho-bacillose, qui est susceptible de guérir.

Typho-bacillose de Landouzy.

Landouzy (1), dès 1882, décrivit, le premier, cette forme clinique de tuberculose aiguë atténuée et montra la place importante que méritent ces manifestations, souvent curables, de la tuberculose aiguë.

Le tableau clinique simule à s'y méprendre celui de la fièvre typhoïde. Le sujet est abattu, prostré, adynamique, étendu sur le dos ; la céphalée est pénible, la langue parfois un peu sèche ; la rate est grosse ; souvent des exanthèmes, des sudamina apparaissent sur la paroi abdominale. Seules, des nuances symptomatologiques vont permettre de différencier la typho-bacillose de la dothiénenterie.

C'est, d'abord, l'irrégularité de la température : la courbe thermique, pour être continue comme dans la fièvre éberthienne, montre des oscillations plus considérables, avec des irrégularités d'un jour à l'autre ou d'une semaine à l'autre. Le pouls est plus accéléré que chez les typhoïques. On note surtout l'absence de signes de localisations viscérales : absence de catarrhe pharyngé et bronchitique, absence de catarrhe intestinal, pas plus d'ailleurs que de constipation, absence de taches rosées vraies, absence enfin des signes humoraux et biologiques qui caractérisent la fièvre typhoïde (hémoculture, séro-diagnostic).

L'évolution va encore accentuer cette différence. En effet, dans la majorité des cas, après trois ou quatre semaines d'une fièvre continue accompagnée de prostation, avec état typhoïde, le malade entre en convalescence. Mais, généralement, cette convalescence n'est pas franche : le malade ne reprend pas son entrain ; le bel appétit des dothiénentériques convalescents ne se manifeste pas, l'amaigrissement persiste. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, apparaissent, brusquement ou sournoisement, des signes d'une localisa-

(1) Landouzy, Typho-bacillose, 15e leçon de la Charité, 1885. *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1885, p. 488 ; Congrès de Washington, 1908.

tion tuberculeuse pulmonaire, pleurale ou articulaire, assez souvent méningée chez l'enfant. Comme l'écrivait Landouzy, « presque toujours les typhiques bacillaires guéris de leur fièvre demeurent en gestation de tuberculose et se démasquent plus tard tuberculeux ». La typho-bacillose peut d'ailleurs se présenter sous des aspects un peu différents.

Sainton et Voisin (1) ont décrit *une forme lente à rechutes*, avec courbe de température ondulante, à cycle thermique simulant celui de la fièvre méditerranéenne.

On a signalé une *forme atténuée à type gastrique*, avec phénomènes digestifs prédominants, anorexie complète, langue sale, ventre ballonné, convalescence prolongée.

Landouzy et Laederich ont décrit une forme de *septicémie à évolution subaiguë* évoluant en cinq à six mois, touchant successivement la plupart des viscères, poumons, plèvre, endocarde, articulations, périoste et amenant la mort par adynamie et cachexie progressive.

Landouzy (2), Landouzy et Laederich (3), Barbier (4), Gougerot (5) ont admis l'existence d'une septicémie tuberculeuse qui ne s'accompagne pas de semis de granulations typiques, mais de lésions inflammatoires banales, avec congestion. La fièvre qui en constitue le symptôme principal, se manifeste le plus souvent sous l'aspect d'une fièvre continue, ou sous l'aspect d'une fièvre prolongée à grandes oscillations. Le pouls est rapide. Les malades se plaignent généralement de dyspnée hors de proportion avec les signes stéthoscopiques ; la dyspnée peut survenir par crises nocturnes, sous forme de faux accès d'asthme Barbier.

Souvent apparaissent des arthralgies, des érythèmes variés, purpuriques ou noueux. L'amaigrissement et la dépression des forces sont rapides. La mort survient, le plus souvent, dans le collapsus ou avec des accidents méningés. Dans d'autres cas, la guérison peut s'établir après une longue convalescence, entrecoupée de reprises des accès fébriles.

Diagnostic de la tuberculose granulique.

Le diagnostic de la tuberculose granulique aiguë repose essentiellement sur le tableau clinique si spécial de cette affection. La dyspnée, la cyanose, l'amaigrissement profond, la fièvre à allure irrégulière, l'absence relative de signes physiques pulmonaires ou viscéraux constitueront des arguments solides en faveur de ce diagnostic que, seule, l'évolution permettra de confirmer. Cependant, certaines épreuves de laboratoire procureront une aide heureuse au diagnostic et, dans certains cas même, apporteront la certitude complète.

(1) Sainton et Voisin, Bacillo-tuberculose à rechute chez un enfant de 3 ans. *Revue de la Tuberculose*, 1903, n° 6.

(2) Landouzy, *Congrès de la Tuberculose*. Washington, 1908.

(3) Landouzy et Laederich, Septicémie bacillaire aiguë sans localisation. *Presse médicale*, 7 nov. 1908, n° 90.

(4) Barbier, Formes larvées de la tuberculose. *Soc. d'études scientifiques pour la tuberculose*, 1908.

(5) Gougerot, Reproduction expérimentale de la typho-bacillose. *Revue de médecine*, 1908, n° 7, p. 653.

M. Letulle et P. Halbron.

Tout d'abord le *résultat négatif* des différentes épreuves bactériologiques pratiquées (séro-diagnostic, hémoculture), surtout si elles ont été répétées, constitue un élément important du diagnostic.

Les *bacilles* manquent le plus souvent dans les crachats ; d'ailleurs, même s'il en existe, cela ne permet pas d'affirmer la granulie, le malade étant souvent un tuberculeux chronique ancien, avec bacilles dans l'expectoration.

La *cuti-réaction*, positive chez plus de 97 p. 100 des adultes, indique, quand elle est absente, une diminution considérable de l'immunité et engage à penser à l'existence d'un processus aigu. Mais ce signe manque souvent, surtout chez l'enfant, qui conserve, parfois, une cuti-réaction positive jusqu'à la mort.

Au cours de la granulie, la plupart des auteurs (Jousset, Arloing, Bezançon, Bergeron, Rosemberg, Mayer, Léon Bernard, R. Debré et Baron, etc.), ont montré que le sang contenait, d'une façon à peu près constante, des bacilles décelables par l'inoculation au cobaye. Aussi, l'inoculation de sang (10 cmc. répartis sous la peau de deux cobayes) peut être, dans certains cas, utile au diagnostic. Malheureusement, les résultats en sont souvent trop tardifs, connus seulement après la mort des malades, et encore trop incertains.

Cependant, en pratiquant systématiquement, en série, des intra-dermo-réactions aux animaux inoculés, réaction très sensible et très fidèle (Nobecourt, Mantoux et Perroy (1), R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande (2), ce procédé peut devenir d'une utilisation plus pratique.

Les *urines* éliminent de même presque continuellement des bacilles au cours de la granulie, et leur inoculation peut aussi fournir des renseignements utiles. R. Debré et J. Paraf (3) ont montré que la *réaction de l'antigène* est constamment positive dans l'urine des granuliques et que cette réaction peut être très utile au diagnostic de la tuberculose aiguë.

Mais c'est surtout la *radiographie thoracique* qui apportera un élément d'une importance considérable. Les recherches de Béclère, de Ribadeau-Dumas, de Lorey, confirmées par les constatations de nombreux cliniciens et radiologistes, ont montré que la radiographie thoracique, faite dans de bonnes conditions (radiographie rapide), révèle d'une façon précoce l'existence d'un granité, d'un semis de taches de volume variable, criblant absolument les champs pulmonaires et traduisant l'invasion du poumon par les granulations tuberculeuses. Il est possible de suivre, par des radiographies successives, l'augmentation de volume des taches et l'envahissement progressif des poumons. Ce signe, absolument pathognomonique, permet, à lui seul d'affirmer l'existence de la granulie (figure 29, p. 216).

Le diagnostic différentiel se posera d'une façon différente selon la clinique à laquelle on aura affaire.

La *forme broncho-pneumonique* se rencontre surtout, nous l'avons vu, chez des enfants ou des adolescents convalescents de grippe, de rougeole, de

(1) Nobécourt, Mantoux et Perroy, Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye. *C. R. Soc. biologie*, t. LXVIII, n° 29, 29 octobre 1909, p. 437.

(2) R. Debré, J. Paraf et Dautrebande, La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *C. R. Soc. biologie*, novembre 1920, t. LXXX, n° 23, p. 986.

(3) R. Debré et J. Paraf, La réaction de l'antigène. *Revue de médecine*, 1914, n° 1, p. 1.

coqueluche et le diagnostic sera souvent difficile, durant les premiers jours, avec les broncho-pneumonies banales qui compliquent ces infections. En l'absence de radiographie et de la constatation, d'ailleurs exceptionnelle, de bacilles dans l'expectoration, le diagnostic restera en suspens et c'est l'évolution qui montrera, par l'amaigrissement profond, l'apparition terminale de symptômes méningés ou péritonéaux, qu'il s'agit bien de granulie.

Dans la forme suffocante aiguë, le diagnostic se posera avec toutes les affections pulmonaires aiguës à début brusque, et à symptômes fonctionnels marqués : pneumonie (surtout pneumonie centrale), pleurésie, pneumothorax, crise d'œdème aigu du poumon, asystolie aiguë. La recherche des signes particuliers à chacune de ces affections, en opposition avec l'absence presque complète de signes physiques au cours de l'asphyxie tuberculeuse, l'atteinte rapide de l'état général, l'amaigrissement profond, permettront, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic, tout au moins au bout de quelques jours. Les épreuves de laboratoire citées plus haut, en particulier la radiographie, seront d'une grande utilité.

Chez le *vieillard*, il faudra penser à la carcinose miliaire pulmonaire aiguë, dont le diagnostic n'est souvent fait qu'à l'autopsie.

Chez un malade présentant le syndrome de la granulie à forme catarrhale, on pense, d'abord, le plus souvent, à une bronchite simple et surtout à une bronchite grippale, qui s'accompagne souvent de signes fonctionnels marqués. Chez l'*enfant*, le diagnostic avec la bronchite capillaire est plus difficile, surtout s'il s'agit de sujets suspects de tuberculose ou de tuberculeux avérés.

En dehors des épreuves de laboratoire, seule l'évolution permettra le diagnostic.

La granulie sera, aussi, souvent difficile à distinguer de ces *congestions pulmonaires fugaces* et *curables*, décrites par F. Bezançon et de Jong, caractérisées par leurs symptômes fonctionnels marqués, mais sans atteinte sérieuse de l'état général, et avec notamment peu d'amaigrissement.

C'est encore l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels, et leur contraste avec le peu d'abondance de l'épanchement, qui permettront de soupçonner la *granulie à forme pleurale* et de la distinguer des pleurésies primitives ou des épanchements survenant chez les tuberculeux.

Dans les formes généralisées de la granulie, le diagnostic se posera avec toutes les fièvres continues.

Au cours de la description, nous avons vu la difficulté de distinguer la fièvre typhoïde et la granulie et sur quels symptômes s'appuient les éléments de diagnostic. Il faudra également penser, dans certains cas, à la fièvre de Malte et rechercher l'agglutination du micrococcus melitensis, ainsi que l'hémoculture.

L'existence de symptômes cardiaques, d'embolies cutanées ou viscérales permettront de distinguer l'*endocardite maligne*, surtout dans sa forme typhoïde.

Les symptômes si particuliers de la maladie d'*Osler-Jaccoud* (panaris d'Osler, anémie, lésion cardiaque, évolution prolongée) la différencieront facilement de la typho-bacillose. L'hémoculture et la découverte du streptocoque de Schottmuller confirmeront le diagnostic.

M. Letulle et P. Halbron.

C'est également l'hémoculture qui révélera l'existence de *septicémies diverses* (gonococciques, streptococciques, méningococciques, staphylococciques) dont l'évolution peut rappeler, parfois, celle de la granulie.

Le *paludisme* prête à confusion dans certains cas. Dans les cas douteux, l'examen du sang tranche la question.

PNEUMONIE CASÉEUSE

La pneumonie caséeuse ou tuberculose pneumonique aiguë est l'infiltration caséeuse massive de tout un vaste territoire pulmonaire. En réalité, comme nous l'avons vu précédemment au point de vue anatomo-pathologique pur, il ne s'agit pas le plus souvent de pneumonie tuberculeuse, mais de broncho-pneumonie.

Historique. — Entrevue par Bayle, elle a été surtout décrite par Laënnec, puis par Andral et Louis ; Reinhardt la dénomme pneumonie caséeuse, Villemin démontra la nature tuberculeuse des lésions pneumoniques, dont les études de Grancher et de Letulle précisèrent les caractères anatomo-pathologiques.

Étiologie. — Comme les autres formes de tuberculose aiguë, la pneumonie caséeuse frappe surtout les jeunes sujets : enfants ou adolescents. Les mêmes causes prédisposantes (surmenage, fatigue, maladies anergisantes) favorisent l'éclosion de la pneumonie caséeuse et de la granulie.

Chez un tuberculeux, différentes influences prédisposent à l'explosion d'une pneumonie caséeuse. On a incriminé une hémoptysie, le rôle des infections associées. Plus importants paraissent être les facteurs qui favorisent l'embolie bronchique, en particulier l'expulsion brusque du contenu caséeux d'une caverne, notamment sous l'influence d'un pneumothorax.

Pathogénie. — Les travaux d'Auclair (1) ont démontré d'une façon indiscutable que le bacille de Koch était seul responsable de la pneumonie caséeuse, malgré les résultats contradictoires de Hutinel, de Mosny et d'Aviragnet, qui avaient rencontré souvent le pneumocoque au niveau du foyer caséeux.

Par injection intra-trachéale de bacilles de Koch et d'extrait bacillaire éthéré, Auclair détermina, chez le lapin, une pneumonie caséeuse. Ces résultats furent confirmés par d'autres expérimentateurs, notamment Bezançon et Braun. D'autre part Halbron put obtenir l'infiltration caséeuse par injection intra-veineuse de bacilles chez le lapin. Le rôle de l'infection secondaire à pneumocoques ne paraît pas considérable. Une pneumococcie pulmonaire antérieure ne semble nullement prédisposer à la pneumonie caséeuse ; Ch. Garnier admet cependant la fréquence de l'infection mixte.

Les recherches anatomo-pathologiques expérimentales ont confirmé pleinement ces données.

Différents auteurs (Grancher, Auclair) avaient incriminé une virulence

(1) Auclair, Recherches sur la pneumonie caséeuse. *Archiv. de méd. expér.*, mai 1897, n° 4.

spéciale du bacille de Koch. Les recherches expérimentales de Burnet (1) n'ont pas confirmé cette hypothèse.

La pneumonie caséeuse résulte essentiellement de deux facteurs importants :

1° d'une part, l'inhalation massive de nombreux bacilles, tantôt d'origine endogène, par suite de l'ouverture brusque dans les bronches d'un foyer tuberculeux ramolli, tantôt de provenance exogène, par inhalation massive de produits tuberculeux.

2° d'autre part, le manque d'immunité du sujet, que cette immunité soit absente, comme chez les enfants ou les sujets vierges de tuberculose (primo-inhalation massive de bacilles de Koch, pneumonie caséeuse des noirs), ou déficiente chez un sujet tuberculeux en état d'anergie (fatigue, surmenage, grossesse, maladie infectieuse).

Rappelons que Bezançon et de Serbonnes (2) ont montré que, tandis que chez le cobaye sain une injection intra-trachéale de grosses doses de bacilles de Koch est suivie d'une pneumonie caséeuse, chez l'animal déjà tuberculisé antérieurement une pareille inoculation ne provoque que des lésions inflammatoires, n'évoluant jamais vers la caséose.

Il existe tout une série d'états intermédiaires, en rapport avec la primo-tuberculose du sujet et la dose de bacilles injectés, entre l'immunité relative (lésions inflammatoires) et l'absence complète d'immunité (lésions caséeuses) (Bezançon et Braun) (3).

Symptomatologie. — Le début est le plus souvent brusque, chez un individu en pleine santé apparente et rappelle exactement celui de la pneumonie franche, Souvent, un frisson intense et unique marque le début, suivi d'une élévation de la température (qui atteint les environs de 40°), et d'un point de côté violent et intense. D'autres fois, le début est plus lent, le malade présente pendant quelques jours les signes initiaux d'une maladie infectieuse, puis la toux et la dyspnée attirent l'attention.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, au 2° ou 3° jour de la maladie, l'aspect du malade est celui d'un pneumonique. Le point de côté a le plus souvent cédé ; le malade reste cependant dyspnéique, la température est élevée, la toux est quinteuse, incessante, fatigante, elle provoque une expectoration insignifiante au début, prenant plus tard l'aspect gommeux ou même rouillé du crachat pneumonique. L'hémoptysie véritable est rare : le plus souvent il s'agit de crachats roussâtres.

L'examen physique montre les signes d'une condensation pulmonaire. Au début on ne perçoit que l'obscurité du murmure vésiculaire. Bientôt, appa-

(1) Burnet, Étude sur la virulence du bacille tuberculeux. *Annales Institut Pasteur*, n° 3, mars 1913.

(2) Bezançon et de Serbonnes, Réinfection tuberculeuse des cobayes. Le phénomène allergique pulmonaire de réinfection tuberculeuse. *XIII^e Congrès français de médecine*, 1912, p. 36- et *Annales de médecine*, n° 2, février 1914.

(3) Bezançon et Braun, Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie tuberculeuse. *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, mai 1911.

(3) Braun, Formes cliniques et pathogéniques des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1911.

M. Letulle et P. Halbron.

raissent la matité, avec exagération des vibrations, et le souffle tubaire ou plus exactement tubo-aigre, tubo-pleural, comme le dénommait Grancher, entouré d'une couronne de râles crépitants ou sous-crépitants. Il existe de la bronchophonie, plus souvent de la broncho-égophonie.

L'état général est toujours très atteint : la fièvre est élevée, avec cependant des rémissions matinales, le plus souvent assez marquées. Le pouls est rapide, petit ; le faciès est légèrement plombé.

C'est sous cette impression de pneumonie grave qu'on atteindra, non sans une certaine anxiété, le neuvième jour : la défervescence ne se produit pas. Les jours suivants il n'y aura non plus aucune détente. D'ailleurs, les signes physiques et généraux vont se modifier peu à peu. La fièvre prend de plus en

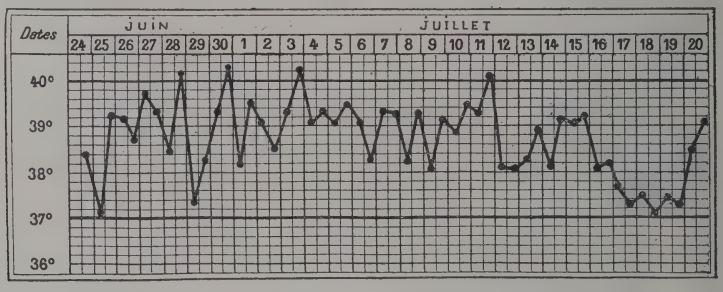


Fig. 24. — Pneumonie caséeuse.

plus un type irrégulier, avec oscillations souvent très marquées ; l'affaiblissement des forces est extrême, les sueurs sont abondantes, les urines sont diminuées de volume, souvent albumineuses. L'amaigrissement devient considérable, accompagné d'une asthénie nerveuse et d'une anorexie marquée. A l'auscultation, le souffle a pris progressivement un timbre cavitaire ou tubo-cavitaire ; les râles crépitants ont disparu, cédant la place à des râles humides de timbre variable, parfois gargouillants.

Les crachats sont devenus nettements purulents, verdâtres : il est fréquent d'y déceler le bacille de Koch, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation. Histologiquement, Bezançon et de Jong ont étudié leurs modifications au cours de la pneumonie caséeuse. A la phase initiale, l'aspect est celui du crachat pneumonique : fond de mucus avec cellules peu nombreuses, gouttelettes d'exsudat séro-albumineux et réseaux fibrineux délicats, avec, exceptionnellement, présence de bacilles de Koch. A la seconde phase, les gouttelettes d'exsudat albumineux ont disparu, ainsi que le mucus, les cellules de pus deviennent de plus en plus nombreuses (polynucléaires pycnotiques) et présence de bacilles tuberculeux. En somme au début, c'est l'aspect du crachat pneumonique ; plus tard, celui du crachat tuberculeux.

Les jours et les semaines suivantes, l'état général ne cessera de s'aggraver. La dyspnée devient de plus en plus marquée, l'amaigrissement extrême, la cyanose considérable. Les phénomènes généraux, auxquels se joignent parfois des vomissements, de la diarrhée, du délire calme, s'accentuent à mesure que la maladie progresse.

La mort survient en 4 à 6 semaines, par asphyxie progressive s'accompagnant d'une atteinte profonde de l'état général.

Formes cliniques. — Dans certains cas, l'aspect clinique est un peu difrent. Bard et Piéry distinguent :

Une forme suraiguë, avec évolution rapide en dix à quinze jours, symptômes généraux brusques et très accentués, hémoptysies fréquentes. La mort est souvent la conséquence d'une poussée granulique terminale.

Une forme aiguë pneumonique ulcéreuse, dans laquelle, à un premier stade pneumonique, fait suite une seconde phase, avec cavernes pulmonaires et signes d'hecticité : fièvre à grandes oscillations, sueurs profuses, diarrhée, phlegmatia, œdèmes, cachexie. La mort survient en un mois et demi à deux mois.

Une forme lente à ressauts, avec début brusque et symptômes généraux accentués, puis phase d' « accalmie trompeuse » et, brusquement, une nouvelle poussée survient, qui emporte le malade en 8 à 10 jours.

Une forme à début insidieux et à terminaison foudroyante (Grancher). Le foyer s'est installé lentement, avec peu de température, une toux quinteuse et une expectoration muco-purulente. Au bout de quelques mois s'est ainsi formé un bloc mat, avec abolition de la respiration. Subitement, ce bloc se ramollit et le malade meurt en une à deux semaines.

Enfin, dans quelques cas rares, après une phase aiguë initiale, la pneumonie tourne court et la maladie évolue comme une tuberculose cavitaire chronique, le poumon malade offrant une perte de substance plus ou moins étendue du parenchyme respiratoire.

A ces formes, il faut rattacher les foyers *pneumoniques tuberculeux curables* décrits par Jaccoud (1), Sabourin (2), Mosny et Malloizel (3) et surtout Bezançon et Braun (4). Le début rappelle exactement celui de la pneumonie franche, par l'intensité et la brusquerie de ses symptômes généraux, le caractère des signes physiques : comme les urines restent généralement abondantes, comme le pouls reste bien frappé, comme l'état général est relativement bon, on attendra souvent avec confiance la défervescence. Cependant, à la date habituelle elle ne se produit pas, le foyer persiste avec tous ses caractères, le souffle prenant souvent le timbre aigre du souffle pleural, les râles devenant plus humides. Les crachats revêtent l'aspect purulent, verdâtre, du crachat tuberculeux ; la présence de bacilles y est constante. On se trouve donc en présence d'une pneumonie tuberculeuse et on est amené à porter le pronostic le plus grave et à prévoir la mort à brève échéance. Cette éventualité paraît d'autant plus probable que l'état général est alors très altéré et s'accompagne d'anorexie, de pâleur, d'amaigrissement, de fièvre oscillante.

Or, au bout de quelques mois, malgré l'apparition de cavités pulmonaires, les symptômes vont lentement s'atténuer et la température descend : en quel-

(1) Jaccoud, *Curabilité et traitement de la Phtisie pulmonaire.* Paris, 1881, p. 16.
(2) Sabourin, *Embolies bronchiques tuberculeuses.* Paris, 1906.
(3) Mosny et Malloisel, Réactions pleuro-corticales. *Revue de Médecine*, nov. et déc. 1910.
(4) Braun, *loc. cit.*

M. Letulle et P. Halbron.

ques mois, les forces réapparaissent, la guérison relative survient : le malade est devenu un tuberculeux chronique, avec caverne pulmonaire bien tolérée.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pneumonie caséeuse est toujours à peu près impossible, les premiers jours de la maladie. Même la présence de bacilles de Koch ne permet pas d'affirmer le diagnostic, si des accidents pneumoniques évoluent chez un tuberculeux chronique, comme il arrive souvent.

Les antécédents du malade fourniront, par contre, une aide précieuse au diagnostic. On peut dans la plupart des cas, retrouver dans les mois qui ont précédé l'invasion pneumonique, des signes d'imprégnation tuberculeuse, avec cette lassitude, cet amaigrissement, cette perte d'appétit, cette insomnie, cette dyspnée légère qui sont toujours impressionnants chez un sujet ayant déjà des antécédents tuberculeux.

L'évolution permettra, au bout de quinze jours environ, d'affirmer l'existence d'un processus tuberculeux.

Diagnostic différentiel. — A la période de début c'est avant tout avec *la pneumonie franche aiguë* que se pose le diagnostic. A cette période, ce sera surtout un diagnostic de nuances : dans la pneumonie pneumococcique le souffle est tubaire, net, stable, le râle crépitant est pur, à bulles fines, sèches, toutes égales. La température est un plateau régulier à 40°, le pouls est rapide, mais bien frappé, le malade n'est pas abattu, plus souvent agité, délirant.

Avec la *pleurésie séro-fibrineuse aiguë*, la confusion est également possible à cette période, les signes physiques ayant souvent dans la pneumonie caséeuse une apparence liquidienne (souffle aigu, broncho-égophonie) : mais les vibrations sont abolies, d'autre part un épanchement qui s'accompagnerait d'une telle matité, d'une telle abolition du murmure vésiculaire, ne laisserait percevoir aucun râle, il y aurait déplacement des organes. La radioscopie, la ponction exploratrice trancheront la question.

La pneumonie grippale à évolution traînante ou les *broncho-pneumonies*, qui suivent la rougeole ou la coqueluche peuvent être d'un diagnostic plus délicat. L'existence de signes bronchiques diffus, l'atteinte moins progressive de l'état général, l'examen des crachats, surtout, le rendront possible.

Il faudra toujours penser à la *pleurésie interlobaire*, dont les signes physiques sont si variables et la rechercher par la radioscopie et la ponction exploratrice.

Si le malade est connu comme tuberculeux, le problème est plus délicat encore. Outre les affections précédentes il faudra penser à *une pleuro-pneumonie chez un tuberculeux* avec même début brusque, même point de côté, zone mate, obscurité respiratoire, souffle. La variabilité de ces symptômes, la bilatéralité fréquente des lésions, l'aspect gommeux des crachats, la bronchite concomitante faciliteront le diagnostic, que confirmera l'évolution, le plus souvent bénigne, de la poussée congestive.

Le *spléno-pneumonie de Grancher* est, d'après cet auteur, fréquente chez l'homme et à droite. Dès la 48e heure, les signes ne varient pour ainsi dire plus, les râles sont le plus souvent absents, la température baisse progressivement.

Mosny et Malloizel, Bezançon et de Jong ont bien mis en lumière les signes des *cortico-pleurites*, siégeant surtout au sommet, au bord inférieur ou au bord interne du poumon, avec début brusque, signes généraux sévères au début, mais cédant rapidement. L'auscultation révèle d'une façon précoce des frottements mélangés à des râles sous-crépitants.

Dans les cas douteux, la *radioscopie* sera utile au diagnostic : elle montrera des ombres à contours flous, dégradés, dans la pneumonie caséeuse, au lieu de l'image triangulaire, nette, à bords tranchés, de la pneumonie pneumococcique.

Enfin il faudra distinguer les formes curables de la pneumonie caséeuse, qui se différencieront surtout par l'évolution et dont nous avons précédemment indiqué les caractères cliniques.

BRONCHO-PNEUMONIE CASÉEUSE AIGUË, OU PHTISIE GALOPANTE

La phtisie aiguë broncho-pneumonique ou lobulaire est aussi désignée sous le nom de phtisie galopante (Trousseau).

Symptomatologie. — La physionomie de la phtisie galopante ne présente aucun autre signe particulier que son évolution. C'est une phtisie vulgaire ulcéreuse, qui marche avec rapidité et aboutit à la consomption, en quelques mois. Selon l'heureuse expression de Grancher et Hutinel, c'est une phtisie qui brûle les étapes.

Comme dans les autres formes de tuberculose aiguë, il s'agit le plus souvent d'enfants ou d'adolescents, fréquemment convalescents de rougeole ou de coqueluche, de femmes récemment accouchées, d'individus jusqu'ici vierges de tuberculose et arrivés, depuis peu, dans un centre urbain.

Le début est vague, insidieux; il revêt le plus souvent le masque de la grippe. Un individu, jeune le plus souvent, est pris de toux, de points de côté, de courbature, en même temps que de fièvre et de fatigue générale très marquées, tous symptômes attribués, le plus souvent, à un coup de froid.

L'examen révèle, en effet, chez ces malades, des signes de bronchite diffuse, avec, cependant, aux sommets, parfois d'un seul côté, mais plus souvent des deux, une respiration rude avec foyers de râles sous-crépitants. La matité est ordinairement absente. Parfois, il existe des zones plus nettes de souffle avec bronchophonie, mais ce qui frappe surtout c'est l'intensité des symptômes généraux et des signes fonctionnels. La température élevée, oscillante, avec sueurs abondantes, la lassitude extrême, la tension artérielle basse, le teint pâle, la dyspnée et la polypnée sont très accentuées, la toux est opiniâtre, fatigante et s'accompagnant de quintes nocturnes et d'accès émétisants.

Dès ce moment, deux épreuves permettent d'affirmer l'existence d'un processus tuberculeux : d'une part, l'examen des crachats, très précocement, montrera en abondance des bacilles tuberculeux ; d'autre part, l'examen radioscopique et surtout radiographique révélera, au niveau d'un sommet, parfois même des deux, des taches sombres à contours flous, dans l'ombre desquelles on distinguera déjà un aspect « en mie de pain » caractéristique. D'ailleurs, les semaines suivantes, les signes se précisent.

Les signes fonctionnels s'aggravent, la toux, la dyspnée, l'expectoration s'exagèrent, la fièvre demeure irrégulière; les sueurs augmentent, l'amaigrissement s'accentue, il y a un peu de cyanose des lèvres et des ongles.

A l'auscultation, les signes se sont modifiés, la respiration prend un timbre de plus en plus soufflant, les râles deviennent de plus en plus humides ; surtout, tous ces signes deviennent plus fixes et plus constants.

Progressivement, en trois ou quatre semaines, on percevra des signes cavitaires typiques, avec matité, souffle, gros craquements humides, qui s'étendent, sans interruption, presque jusqu'à la base, ne laissant libre qu'une minime portion du parenchyme pulmonaire à la partie inférieure.

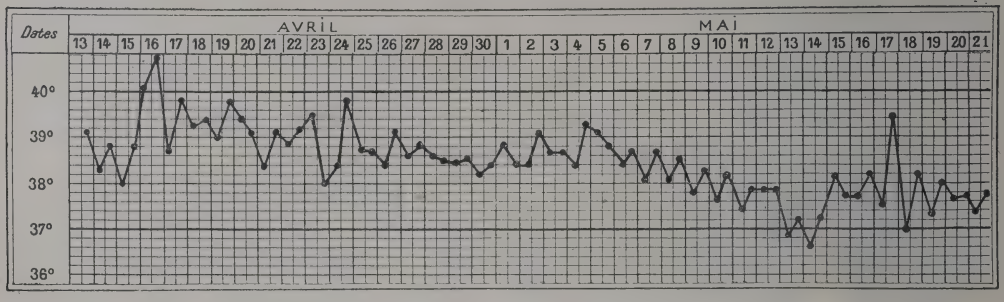


Fig. 25. — Broncho-pneumonie caséeuse.

A la radioscopie, en plus des images cavitaires des sommets, le champ pulmonaire s'est couvert de taches et de marbrures.

L'expectoration est abondante, riche en bacilles. L'état général devient progressivement déplorable, l'amaigrissement est extrême ; fréquemment, des escarres sacrées font énormément souffrir le malade. La fièvre se maintient, à forme hectique, avec des maxima vespéraux ou nocturnes à 40°. Seule, la morphine à haute dose peut donner quelque repos à ces pauvres patients, calmer leur toux et leurs points de côté.

La mort survient au milieu de la déchéance progressive de l'organisme en quatre à six mois, soit du fait de l'asphyxie et de l'intoxication progressive, soit par suite d'une complication.

Les complications sont rarement une hémoptysie foudroyante ; plus fréquemment il s'agit d'un pneumothorax qui s'installe silencieusement, à bas bruit, par suite des adhérences pleurales qui se sont faites précocement. Aussi est-ce seulement la radioscopie qui le décèle d'ordinaire ; rapidement d'ailleurs il y a pyo-pneumothorax avec succussion hippocratique. Le malade se plaint d'une douleur vive de ce côté, la dyspnée est encore exagérée. Parfois une poussée granulique, pulmonaire ou méningée est cause de la mort. On a signalé la mort subite, par surrénalite aiguë tuberculeuse (Sergent).

Formes cliniques. — La phtisie galopante se présente fréquemment sous des aspects cliniques un peu spéciaux. On peut décrire : *une forme à début brusque*, où les phénomènes apparaissent subitement, avec frissons,

fièvre, point de côté, foyer broncho-pneumonique avec souffle et râles sous-crépitants, évolution rapide en quatre à cinq semaines.

Une forme à début torpide, surtout fréquente chez *les diabétiques âgés*. Le début s'est fait par phénomènes bronchiques, sans signes fonctionnels et généraux marqués. Dès la première auscultation, on constate des lésions ulcéreuses importantes, qui ne vont cesser de progresser d'une façon silencieuse. La mort survient en quelques jours, par poussée granulique terminale.

Piéry distingue encore une *forme hémoptoïque*, dans laquelle l'hémoptysie marque le début et se répète fréquemment jusqu'à la mort. A chaque nouvelle hémorragie, on constate l'extension progressive des lésions.

Une forme pleuro-pulmonaire, où le début est marqué par une pleurésie séro-fibreuse à évolution bruyante, avec dyspnée accentuée, quoique l'épanchement soit peu abondant. Vers la fin du premier mois l'épanchement se résorbe progressivement et l'auscultation révèle alors des lésions ulcéreuses étendues.

Enfin, il faut distinguer des *formes intermédiaires* entre les formes aiguës et chroniques où, après une poussée ayant duré plusieurs mois, les symptômes s'atténuent progressivement et où les lésions vont évoluer suivant le mode de la tuberculose chronique.

Ces formes se rapprochent des poussées évolutives bien étudiées par Bezançon et Brunel de Serbonnes, soit que la broncho-pneumonie ait marqué le début apparent de la tuberculose, soit qu'elle soit survenue au cours de l'évolution de la phtisie chronique. On peut observer, dans ces cas, des survies prolongées.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique de la phtisie galopante est difficile, sinon impossible, les premiers jours.

Seules, la présence de bacilles dans les crachats (qui est très précoce) et la radiographie démontreront l'existence d'un processus tuberculeux.

On pourra de la sorte éliminer la pneumonie franche, dont le diagnostic est d'ailleurs le plus souvent facile, avec son début brusque, son foyer hépatisé net, l'herpès labial, les crachats rouillés.

Avec les broncho-pneumonies, surtout quand elles succèdent à la rougeole, à la coqueluche ou à la grippe, le diagnostic est plus délicat.

Souvent la broncho-pneumonie (surtout à la suite de la rougeole ou de la grippe) prend une marche traînante et se complique fréquemment de dilatation bronchique ou de pleurésie interlobaire. Le diagnostic devient particulièrement difficile, car l'état général est très atteint, avec fièvre oscillante, sueurs, amaigrissement marqué, toux, dyspnée, expectoration abondante et purulente ; il existe, en outre, des signes cavitaires nets, du fait des ectasies bronchiques ou d'un pyopneumothorax inter-lobaire.

L'examen des crachats et la radioscopie, faite en position frontale et oblique, en variant la position de l'ampoule pour dépister un foyer inter-lobaire, permettront seuls un pareil diagnostic.

S'il s'agit d'un tuberculeux chronique ancien, le problème est encore plus ardu : Il faudra différencier la phtisie galopante d'une complication intercurrente d'ordre pneumococcique, d'une complication pleurale, en particu-

lier, enfin d'une autre manifestation tuberculeuse aiguë : la pneumonie caséeuse ou la granulie.

Les pneumonies, les broncho-pneumonies grippales survenant chez les tuberculeux se caractérisent par un début brusque, avec phénomènes généraux violents ; les signes physiques sont marqués ; mais, en quelques jours, tous ces symptômes s'amendent. Les lésions tuberculeuses anciennes sont dans le même état qu'avant la grippe et n'ont pas progressé. La cuti-réaction, qui a pu être diminuée ou abolie durant quelques jours, reprend vite son intensité.

Chez un tuberculeux chronique, on peut voir survenir subitement une pleurésie ou un pneumothorax s'accompagnant de symptômes fonctionnels marqués, de fièvre, d'amaigrissement. Les signes particuliers de chacune de ces complications, et la radioscopie dans les cas délicats, permettront le diagnostic.

Plus difficile sera parfois le diagnostic différentiel à faire avec la pneumonie caséeuse ou la granulie. La diffusion des foyers, ordinairement plus localisés dans la pneumonie caséeuse, leur ramollissement rapide seront en faveur de la broncho-pneumonie ; l'évolution seule, dans certains cas, tranchera la question.

Comme nous l'avons dit précédemment, il est souvent délicat chez un tuberculeux de différencier une poussée évolutive curable et bénigne, d'une broncho-pneumonie rapidement mortelle.

L'étude quotidienne des signes présentés par le malade, en particulier celle de la tension artérielle, qui est basse et reste basse en cas de phtisie galopante, et celle de la cuti-réaction, toujours faible ou nulle et qui le demeure, permettront souvent cette différenciation.

FORMES CLINIQUES

LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON

Par sa fréquence, par sa gravité, par ses caractères cliniques spéciaux, la tuberculose du nourrisson tient une place importante parmi les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Fréquence. — La tuberculose du nourrisson fut longtemps considérée comme très rare. Cependant, dès 1886, Landouzy (1) montrait, avec Queyrat, la grande fréquence des décès par tuberculose sur les nourrissons de la crèche de l'hôpital Tenon. Depuis, les résultats fournis par les autopsies, puis par les réactions à la tuberculine ont apporté une éclatante confirmation de ces idées. Les autres moyens d'investigation sont incertains ou trompeurs (étude clinique, radiologique). D'après les résultats des cuti ou intra-dermo-réactions à la tuberculine, on arrive à une proportion de 8 à 10 p. 100 de réactions positives (Hamburger 4,5, Jacob 7,3, Paisseau et Tixier 14,3, Combe 9 p. 100).

Cette proportion varie, d'ailleurs, suivant l'âge considéré, la tuberculose étant beaucoup plus fréquente après la première année.

La meilleure statistique est certainement celle fournie par les nécropsies. Combe, relevant les différentes statistiques publiées et y ajoutant ses résultats personnels, arrive, sur un total de plus de 25.000 autopsies, à une proportion de 8,7 p. 100, chiffre à peu près analogue à celui fourni par les réactions de la tuberculine.

ÉTUDE CLINIQUE

La tuberculose peut se présenter chez le nourrisson sous des aspects cliniques très différents. Parfois, elle évolue d'une façon latente ; seule, une cutiréaction positive révèle la tuberculisation de l'organisme du nourrisson. Dans d'autres cas, ce sont les symptômes généraux ou des signes intestinaux qui attirent l'attention. Par contre, d'autres petits malades sont amenés parce

(1) L. Landouzy et Queyrat, Note sur la tuberculose infantile. *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 août 1886 ; De la fréquence de la tuberculose du premier âge. *Revue de médecine*, 1887 ; — Queyrat, Contribution à l'histoire de la tuberculose du premier âge. *Thèse Paris*, 1886.

M. Letulle et P. Halbron.

qu'ils présentent des symptômes respiratoires, ou une affection pulmonaire aiguë.

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, ce qui caractérise la tuberculose du nourrisson c'est qu'il s'agit alors toujours d'une primo-inoculation, c'est-à-dire d'une infection évoluant sur un organisme non immunisé par des inoculations antérieures.

La dose de bacilles inoculés dans cette ou dans ces inoculations premières va régler la forme de tuberculose que présentent ces nourrissons. Si la quantité de bacilles introduits (la plupart du temps par inhalation) est faible (contact extrêmement court avec le père ou la mère agent du contage), la tuberculose évoluera comme chez l'adulte ou chez l'enfant plus âgé, c'est-à-dire que la dose bacillaire introduite sera vaccinante. Les symptômes seront nuls ou peu marqués. Au bout de quelques années, seules, les réactions positives à la tuberculine trahiront la tuberculisation de l'enfant.

Au contraire, si la dose inhalée est forte, c'est-à-dire surtout si les inoculations successives sont répétées (contact prolongé avec la mère bacillifère), il s'agira d'une tuberculose évolutive grave, se développant sur un sujet non immunisé.

Il existe, naturellement, toute une série d'intermédiaires entre ces deux formes extrêmes.

La forme latente. — Cette forme est relativement assez fréquente et les observations en deviendront d'autant plus nombreuses que la tuberculinisation systématique de tous les nourrissons sera plus répandue. Le plus souvent en effet, chez ces nourrissons, qui ont bon aspect, poids et taille normaux et qui sont soumis à l'examen médical pour une tout autre cause (constipation ou diarrhée, eczéma, etc...), un seul signe de tuberculose existe : la réaction positive à la tuberculine.

Cependant, dans certains cas, l'examen méthodique des régions ganglionnaires à l'écran radioscopique permet de constater quelques ombres latérales, en cheminée ; souvent, au niveau du poumon existe une tache, témoin du « chancre d'inoculation pulmonaire ».

Ces formes sont très importantes à connaître au point de vue du diagnostic de la tuberculose du nourrisson ; elles sont également d'une grande importance au point de vue de la conception générale de l'infection tuberculeuse, puisqu'elles permettent de saisir le début de la tuberculose humaine.

En effet, comme l'avaient déjà signalé Combe, R. Debré et Jacquet, R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande ont montré que le nourrisson infecté de tuberculose ne réagit pas immédiatement à la tuberculine : il s'écoule une période plus ou moins longue entre la date de l'infection (dans beaucoup de cas facile à saisir chez le nourrisson séparé précocement de sa mère tuberculeuse) et la date de l'apparition de la réaction positive à la tuberculine. C'est la *période anté-allergique*.

Cette période est d'autant plus courte que l'infection tuberculeuse est plus intense, c'est à-dire que la dose infectante a été plus forte ou que les inoculations ont été plus fréquemment répétées. Comme l'ont montré expérimentalement les auteurs précédents, chez le cobaye la période anté-allergique est

essentiellement fonction de la dose de bacilles injectés : à dose injectée faible, période antéallergique longue et tuberculose bénigne ; à dose forte, période courte et tuberculose grave.

Pendant la période anté-allergique, aucun phénomène anormal ne permet de soupçonner la tuberculose en incubation. Seul le résultat positif de la tuberlino-réaction pratiquée systématiquement en série indique que le nourrisson héberge le bacille de Koch. Le nourrisson est rose et souriant, son poids et sa taille sont normaux. Le sommeil est calme et profond, il n'existe pas de troubles digestifs. Cependant l'examen radioscopique, et surtout la radiographie rapide des poumons révèlent parfois des ombres latérales, indiquant l'existence d'adénopathie médiastine et d'une tache plus sombre, généralement au niveau de la base droite.

Dans un cas rapporté par Léon Bernard et R. Debré, dans lequel les radiographies et les cuti-réactions avaient été répétées systématiquement, on vit apparaître simultanément la cuti-réaction positive et la tache pulmonaire.

Les formes latentes de tuberculose du nourrisson sont susceptibles de guérison, si la période anté-allergique est longue (supérieure à trois mois) et si l'enfant est mis aussitôt à l'abri de nouvelles inoculations. Cependant, dans quelques cas, sous une influence variable, il peut y avoir subitement chute de l'immunité et évolution d'une tuberculose aiguë.

Formes apparentes ganglio-pulmonaires. — La tuberculose peut déterminer, au niveau des ganglions et du parenchyme pulmonaire, des lésions suffisamment étendues, pour qu'elles se manifestent extérieurement par des symptômes fonctionnels et physiques (les formes apparentes de la tuberculose du nourrisson). Le plus souvent, *les symptômes fonctionnels* attirent les premiers l'attention ; la plupart sont sous la dépendance d'une adénopathie trachéo-bronchique. C'est d'abord le stertor inspiratoire, inspiration bruyante, entendue à une certaine distance. Ce signe a une grande valeur, si l'on s'est assuré qu'il s'agit bien de stertor trachéal, avec immobilité du larynx. Il faudra distinguer avec soin ce stridor trachéal du stridor nasal et laryngé.

La toux bitonale est, pour Marfan, un symptôme important de tuberculose des ganglions bronchiques : c'est une toux formée de deux sons distincts et dissonants, mais synchrones ; le premier est grave et voilé, le second plus élevé présente quelque chose de cassant et de chantant. On dirait, dit Marfan, deux sons émis par deux larynx différents.

Marfan attribue ce symptôme à la compression du récurrent. Pour Combe, il s'agirait plutôt d'infiltration du névrilemme par une tuberculose envahissante, dont elle serait un des symptômes principaux. Elle a donc une signification pronostique grave.

La Toux spasmodique du bébé peut être simplement quinteuse, sèche, creuse ou rauque, formant des quintes séparées, s'accompagnant de rougeur cyanotique du visage, avec transpirations abondantes. Parfois, il s'agit de véritable toux coqueluchoïde, avec cyanose, vomissements et même reprise aboyante. D'autres fois, elle est éructante, se terminant par un renvoi bruyant ou un vomissement de lait, caillé ou non.

M. Letulle et P. Halbron.

La toux coqueluchoïde, signe de l'irritation de la zone tussigène d'Hoffmann (située à la bifurcation des bronches), est loin d'être pathognomonique de la tuberculose; on peut l'observer fréquemment dans les broncho-pneumonies, suites de coqueluche.

Le stertor expiratoire ou asthmatiforme constituerait, pour Combe, le signe le plus important de la tuberculose du nourrisson. Il serait fréquent et précoce. Il s'agit d'une inspiration silencieuse, légèrement plus profonde et d'une expiration bruyante, fortement prolongée. Parfois, il s'accompagne de cyanose, de dyspnée et d'une expiration bruyante et plaintive (asthme ganglionnaire, de Joal). Le stertor expiratoire est causé par une compression de la trachée par des paquets ganglionnaires. C'est un signe précoce et d'un pronostic moins sérieux que la voix bitonale.

Signes physiques. — Comme on a pu le voir précédemment, la localisation primitive de la tuberculose du nourrisson est au niveau du poumon : c'est le chancre pulmonaire ; mais, dans la plupart des cas, les premiers symptômes qui apparaissent sont ceux de l'adénopathie trachéo-bronchique concomitante. Cette adénopathie trachéo-bronchique se trouvant localisée, en arrière, entre la première et la quatrième vertèbre dorsale et, en avant, derrière le manubrium, c'est dans ces deux régions ganglionnaires, postérieure et antérieure, qu'on cherchera les signes de l'adénopathie.

En arrière, dans la région vertébrale, l'inspection permet parfois d'observer, au niveau des quatre premières vertèbres dorsales, un petit lacis de veines variqueuses. *A la palpation*, Petruschki a signalé une douleur à la pression sur les apophyses épineuses; ce signe est très rare chez le nourrisson.

Les vibrations sont exagérées quand le bébé crie. Elles sont au contraire abolies au-dessous de la troisième dorsale. Mais, le plus souvent, le thorax vibre dans son ensemble quand le nourrisson crie, et ce signe n'est d'aucune utilité

La percussion montre fréquemment une submatité ou une matité intervertébro-scapulaire, mais il ne faut en tenir compte que quand la tonalité est modifiée nettement, avec augmentation de la résistance au doigt.

L'auscultation, faite avec le stéthoscope biauriculaire, dans une des régions intervertébro-scapulaire, peut y révéler un souffle amphorique ou un souffle bronchique. Quand l'enfant crie, il existe de la bronchophonie et un bruit de son renforcé. Souvent, de plus, en auscultant le poumon, il n'est pas rare de trouver, du même côté, une respiration diminuée, un cri atténué (voix lointaine, de Martin).

Tous ces signes n'ont, d'ailleurs, de valeur que s'ils sont bien nets et lorsqu'ils sont constants.

En avant, on peut constater, plus rarement il est vrai, des signes identiques : matité, augmentation des vibrations, respiration soufflée ; ces signes sont plus faciles à percevoir, mais ils sont rares.

En présence de cette difficulté diagnostique et de l'insécurité des signes physiques, la *radiographie* est le procédé de choix. Mais, il faut une grande pratique pour savoir interpréter convenablement une radiographie de thorax de nourrisson ; il faudra distinguer, dans l'ombre médiane, le cœur

gros et étalé, occupant sur la plaque une place considérable et, dans les ombres latérales, celles des bronches et des vaisseaux.

Chez le nourrisson, toute la trachée et la bifurcation des bronches sont recouvertes par l'ombre médiane. Le hile gauche est entièrement dans l'ombre, le droit se trouve sur la limite de l'ombre médiane. Les adénopathies se voient sans forme d'ombres en « bec de canard » ou d'ombres « en cheminée », entourant et dépassant l'ombre vasculaire ascendante.

Au niveau du poumon, le plus souvent à la base droite, une tache plus ou moins foncée témoigne de l'atteinte pulmonaire.

Formes masquées. — Ce sont les formes les plus fréquentes et les plus importantes de la tuberculose du nourrisson. Parmi ces formes, deux ont une importance considérable, la forme dyspeptique et la forme anémique.

Forme dyspeptique. — Le nourrisson est pâle, ses yeux sont excavés, le nez est saillant, les joues sont amaigries. Sa peau est sèche et flétrie et son pannicule adipeux est peu développé. Son poids est au-dessous de la normale. L'appétit est diminué, l'enfant refusant de finir sa bouteille. Il a souvent des régurgitations de fait et parfois, plusieurs heures après le repas, des vomissements en jet, glaireux, d'odeur aigre.

L'enfant souffre de coliques, qui se manifestent par des cris perçants et se terminent souvent par des gaz et une selle diarrhéique glaireuse, à gros grumeaux blancs, avec réaction acide et odeur fortement butyrique.

Le bébé, agité et fébrile, dort mal, sa température est irrégulière, atteignant souvent 38° ou 38°,5.

Au bout d'un certain temps, dans quelques cas, le nourrisson présente à un degré plus ou moins accentué le facies et l'aspect athrepsiques. Il a la figure « d'un petit vieux », à peau ridée, parcheminée, au teint pâle et jaune ; les pommettes sont saillantes et le menton est proéminent. Le thorax est amaigri, les côtes font saillie ; l'abdomen est ballonné, recouvert d'une peau flasque dont les plis subsistent longtemps. Il y a souvent hypothermie.

Ces enfants se présenteront donc avec tous les attributs de l'athrepsie ; cependant, un examen attentif permettra parfois de dépister quelques symptômes, qui feront penser à une tuberculose possible ; par exemple, l'hypertrichose : les cheveux sont longs, soyeux et brillants, les sourcils et les cils abondants. Le front, les tempes, le cou, les épaules, les bras, sont recouverts de lanugo, alors que le dyspeptique simple a le poil rare, sec et cassant.

La rougeur cyanotique des muqueuses, avec les lèvres et les gencives rouges, les ongles cyanosés, a une certaine valeur. La peau est humide, tandis que le dyspeptique simple est un desséché. La tête et la paume des mains sont facilement couvertes de sueurs. Tous ces symptômes permettent de constituer le *facies vaso-dilaté*, décrit par Combe.

La micro-polyadénie, décrite par Legroux, ne paraît pas avoir une valeur pathognomonique. Par contre, la présence de plusieurs ganglions, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, dans les fosses sus-claviculaires, les aines, sur la paroi thoracique, paraît d'une importance plus considérable pour le diagnostic de la tuberculose. C'est la macropolyadénie.

M. Letulle et P. Halbron.

L'hépato-, la splénomégalie sont si fréquentes en clinique infantile, qu'il est impossible de leur attribuer une réelle importance diagnostique.

Forme anémique. — Cette forme est plus rare que la précédente. On peut en observer différents aspects, depuis l'anémie simple, l'anémie pseudo-leucémique, avec hémolyse forte et réaction hypoplastique de la moelle osseuse (normoblastes, macrocytes, myélocytes, myéloblastes), jusqu'à l'anémie pernicieuse aplastique.

L'aspect du nourrisson est celui de l'anémie simple, dite essentielle. La face est pâle, cireuse, la pâleur étant surtout marquée aux oreilles, au front, au pourtour du nez et de la bouche; les muqueuses sont décolorées. Par contre, par suite de la vaso-dilatation, les ongles et les lèvres sont rouges et tranchent sur le fond blanc du visage et des doigts. Ce signe permettrait, d'après Combe, de soupçonner la tuberculose.

Le bébé est triste, calme, immobile, son appétit est minime, il est souvent constipé. Le foie et la rate sont toujours augmentés de volume.

Forme généralisée extra-pulmonaire. — C'est la tuberculose généralisée à manifestations multiples. Elle est assez rare à l'âge du nourrisson, surtout fréquente chez l'enfant plus grand.

Rarement, il s'agit de localisations osseuses, ostéomyélite des os courts, (phalanges et phalangines des doigts et des orteils), qui se manifeste cliniquement par un spina ventosa.

Les otites chroniques tuberculeuses sont relativement fréquentes chez le nourrisson. Mais les manifestations cutanées ou sous-cutanées sont les localisations les plus communes à cet âge de la vie. Tantôt, on observe des tuberculides papulo-squameuses, qui, à elles seules, permettent de porter le diagnostic de tuberculose (Hamburger). Ce sont des papules peu nombreuses (trois à six), situées sur le ventre, la poitrine, le dos et les extrémités. De la dimension d'une tête d'épingle, rarement plus grosses, elles sont rondes et proéminentes, nettement rosées. Tantôt, ce sont des tuberculides papulo-nécrotiques aux doigts, aux fesses ou aux oreilles : papules peu nombreuses, mais volumineuses, se nécrosant à leur centre, se recouvrant d'une croûte brunâtre, qui, en tombant, laisse un ulcère cratériforme. Après la guérison, qui est lente à venir, il subsiste une cicatrice blanche, ronde, entourée d'une tache brune.

Dans d'autres cas, il s'agit de gommes tuberculeuses, solitaires ou multiples (Weill et Mouriquand). Elles commencent par une infiltration dans la profondeur de la peau, qui grossit lentement jusqu'au volume d'une noisette, en prenant une teinte bleuâtre, puis se ramollit. Après avoir persisté des mois, les unes disparaissent spontanément, les autres se vident d'elles-mêmes, tout en entretenant une suppuration prolongée.

Formes aiguës ou subaiguës. — Ces formes peuvent survenir d'emblée chez le nourrisson, par suite d'une première inoculation massive. Dans d'autres cas, elles peuvent être l'aboutissant des formes chroniques, soit par suite d'une

réinfection brutale, soit à cause d'une chute de l'immunité (anergie, à la suite par exemple d'une rougeole, d'une grippe ou d'une vaccination).

La pneumonie caséeuse est relativement rare chez le nourrisson. Elle résulte d'une infection ou d'une réinfection massive par voie bronchique, par aspiration. Elle peut apparaître d'une façon inopinée chez un nourrisson sain en apparence; dans d'autres cas, il s'agit d'un bébé présentant, depuis quelque temps déjà, des signes d'infection tuberculeuse.

Le *début* est brusque, comme dans la pneumonie franche. La température monte à 40° d'un seul coup, avec, parfois, des crises de convulsions, plus fréquemment des vomissements et de la diarrhée. La respiration est accélérée et bruyante, avec une « plainte expiratoire ». Les extrémités sont cyanosées.

Abattu, les yeux clos, l'enfant somnole, réveillé par la soif et par de douloureux accès d'une toux sèche et fatigante. L'examen physique révèle les signes habituels de la pneumonie : matité, souffle, râles sous-crépitants. L'examen radioscopique montrera, au lieu du triangle de Weill, si caractéristique de la pneumonie franche, une ombre intense, irrégulière, qui ne respecte nullement les limites lobaires. La tuberculino-réaction est positive. Le septième jour se passe sans amener la crise; la fièvre devient oscillante; la dyspnée persiste, la toux prend un caractère coqueluchoïde, se terminant parfois par un crachat ou un vomissement, dans lequel on peut découvrir le bacille de Koch.

L'auscultation révèle alors de gros râles cavernuleux amphoriques.

Peu à peu, la dyspnée s'accroît, l'enfant se cyanose et tombe dans la somnolence jusqu'à ce que survienne la mort.

La broncho-pneumonie caséeuse est plus rare, chez le nourrisson. Elle débute comme une broncho-pneumonie banale, succédant parfois à une coqueluche ou à une rougeole.

La température atteint 38°,5, 39° avec oscillations. L'enfant est pâle, cyanosé, il tousse sec et respire rapidement. Cependant, dans l'ensemble, l'enfant est moins atteint que dans la pneumonie caséeuse; l'appétit est souvent conservé et les selles sont normales. L'examen montre un ou plusieurs foyers plus ou moins étendus de broncho-pneumonie (râles bulleux). A l'écran, on constate nettement l'étendue et les limites de la lésion, sous forme d'une ombre nette.

La mort survient assez rapidement, parfois en quelques semaines, plus souvent en plusieurs mois, par suite de la cachexie et de l'intoxication tuberculeuse.

Les formes granuliques sont extrêmement fréquentes, qu'elles soient localisées au poumon ou généralisées.

Le début est brutal. Le nourrissson est pris de toux persistante, continuelle, avec dyspnée intense, cyanose considérable et somnolence. La température oscille entre 38 et 39°. L'examen physique ne révélera que des râles muqueux, à bulles plus ou moins fines, disséminés dans les deux poumons. L'intra-dermo-réaction est négative, le plus souvent. Seule, la radiographie permettra le diagnostic en montrant l'ombre granitée caractéristique (Ribadeau-Dumas, Béclère).

Si la granulie est généralisée, les symptômes pulmonaires sont au second plan; ce qui domine, se sont les signes généraux (fièvre, état typhoïde), les

symptômes abdominaux (météorisme) et surtout les signes méningés, qui manquent rarement (somnolence, raideur et convulsions, et surtout tension des fontanelles).

Le diagnostic se fera par la constatation de ces symptômes ; il sera

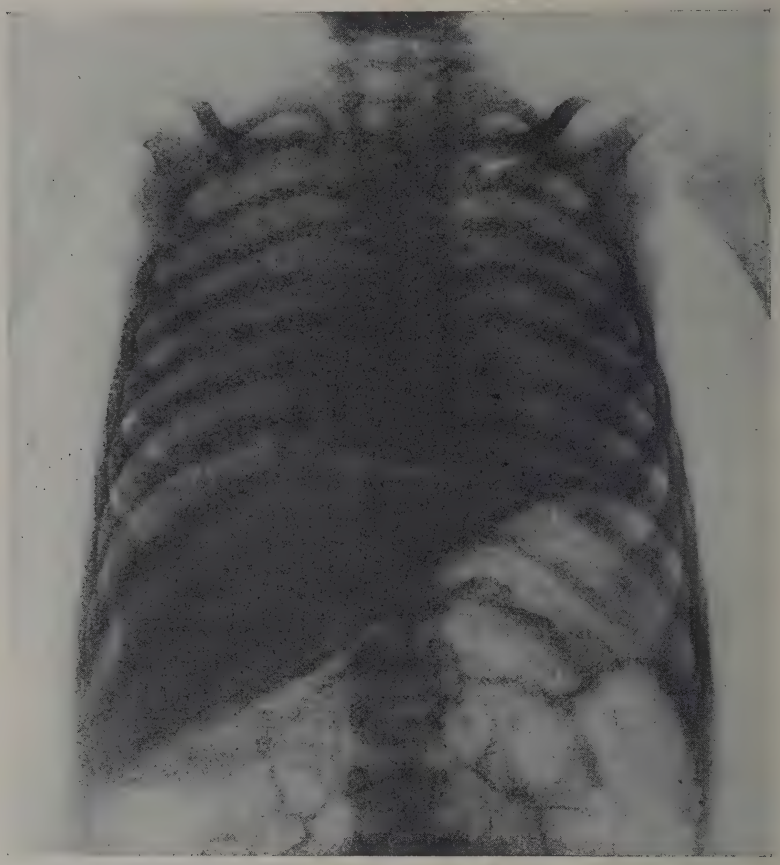


Fig. 26. — Radiographie de granulie (nourrisson) ; (cliché du docteur Mahar).

confirmé par l'ombre granitée vue aux rayons X. La mort survient rapidement, en quelques semaines.

Diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson.

Ce diagnostic a été longtemps regardé comme impossible. Ce n'est que grâce à l'introduction en clinique de la radiologie et des méthodes biologiques qu'il est rendu possible. Nous avons vu, en effet, que les signes physiques et fonctionnels n'avaient, par eux-mêmes, aucune valeur pathognomonique certaine. Leur association permet une forte présomption, mais ne donne en aucune façon une certitude.

L'examen radiologique révélera des signes de grande importance, mais ne

constituera en aucune façon un signe certain de tuberculose. Il indique simplement l'existence d'une adénopathie bronchique, un état de condensation du parenchyme pulmonaire ou ganglionnaire, mais ne permet pas de dire si ces modifications sont en rapport avec la tuberculose ou une autre infection (grippe, coqueluche, rougeole). Seul, l'examen bactériologique et les épreuves biologiques permettent d'obtenir une certitude.

Dans quelques cas, l'*examen bactériologique* fournira des renseignements utiles. Le nourrisson ne crache pas; il faudra aller chercher le crachat avec le doigt dans le naso-pharynx ou le recueillir dans l'estomac par un lavage d'estomac fait à jeun.

L'examen des selles sera également fait avec profit. Il est possible de déceler, dans les mucosités ainsi recueillies, le bacille de Koch, soit après simple examen direct, soit après homogénéisation (il faudra naturellement s'assurer qu'il s'agit de bacilles de Koch véritables et non d'acido-résistants). Ces méthodes ne donnent des résultats que s'il s'agit de tuberculose ouverte, ulcéreuse. Dans les cas de tuberculose fermée, elles ne sont d'aucune utilité.

Tuberculino-diagnostic. — Seules, les méthodes de tuberculino-diagnostic permettront la certitude. Actuellement, on n'emploie plus que deux méthodes qui ont chacune leurs avantages réciproques : la cuti-réaction de Von Pirquet et l'intra-dermo-réaction de Mantoux. L'intra-dermo-réaction est une épreuve plus méthodique (la même quantité de tuberculine étant toujours injectée); elle paraît plus sensible que la cuti-réaction, qui a l'avantage d'être d'exécution plus facile.

Toute réaction positive indique, d'une manière certaine, que le nourrisson a été infecté par le bacille à une période quelconque de sa courte vie, mais ne permet naturellement pas de conclure que l'enfant est atteint d'une tuberculose en évolution.

Cette règle est absolue et ne souffre aucune exception. Par contre, une réaction négative ne permet pas de conclure d'une façon aussi catégorique à l'absence de tuberculose chez le nourrisson. En effet, certaines causes influent sur les réactions tuberculiniques du nourrisson. La plus importante paraît être la durée de l'infection et surtout la dose bacillaire infectante.

Le nourrisson ne réagit pas immédiatement à la tuberculine, après l'infection : il s'écoule un certain temps entre la date de l'infection et celle de l'apparition de la réaction tuberculinique. C'est la période anté-allergique. Cette période est essentiellement fonction de la dose bacillaire infectante et lui est inversement proportionnelle. Le nourrisson réagira donc d'autant plus vite à la tuberculine, que la dose infectante aura été plus forte. Le plus souvent, il est possible de déterminer assez exactement, non seulement quel a été l'agent contaminant, les personnes en rapport avec le nourrisson étant en petit nombre (mère, père, nourrice), mais aussi la date approximative de la contagion et la durée du contact. On a prétendu également que l'organisme jeune avait une faculté moindre de préparer des anticorps (Kleinschmidt, Combe, Wolff-Eisner). Cette hypothèse paraît infirmée par le fait que de très jeunes nourrissons (15 jours) réagissent déjà à la tuberculine. D'autre part, les expériences de R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande ne

l'ont pas vérifiée, le cobaye nouveau-né étant capable de réagir comme l'adulte à l'intra-dermo-réaction.

Enfin, dans la cachexie et à la période terminale, la faculté de réagir à la tuberculine faiblit et finit par disparaître. La réaction est ou faible (réaction agonale, de Von Pirquet), ou nulle.

Au cours des poussées aiguës, fréquemment, la réaction tuberculinique faiblit ou disparaît. Il est vraisemblable que, dans ces cas, ce n'est pas la poussée miliaire qui détermine l'anergie tuberculinique, mais qu'au contraire l'anergie coïncide avec la perte de l'immunité, cause de la poussée aiguë.

Enfin, au cours d'un certain nombre de maladies infectieuses, on peut observer la disparition des réactions tuberculiniques (rougeole et grippe surtout, Von Pirquet, R. Debré). La fièvre typhoïde, la coqueluche, la pneumonie peuvent également être suivies parfois d'anergie tuberculinique. Ni la scarlatine, ni la varicelle, ni la méningite cérébro-spinale n'entravent les réactions tuberculiniques.

On doit conclure de ces faits qu'il faut répéter les réactions en dehors des maladies ou des poussées fébriles. Pour le jeune nourrisson, la cuti-réaction doit être renouvelée tous les quinze jours, pendant cinq mois, avant de conclure à l'absence de tuberculose.

PRONOSTIC. — Jusqu'à ces derniers temps, la plupart des cliniciens affirmaient que la tuberculose du nourrisson était toujours mortelle. « Le nombre des nourrissons tuberculeux et le nombre des morts est identique » (Ibrahim). Heubner pensait que le pronostic de la tuberculose chez le nourrisson était toujours mortel.

En 1907, Von Pirquet évalue à 95 p. 100 la mortalité du nourrisson tuberculeux, et en 1908, Ellenbeck affirme que toute cuti-réaction positive équivaut, chez le nourrisson, à un arrêt de mort. Cette opinion est, d'ailleurs, partagée par la plupart des pédiatres (Gény, Arnado, Preisich). En France, Marfan, Hutinel, Cruchet, Aviragnet sont unanimes pour affirmer l'extrême gravité du pronostic de la tuberculose chez le nourrisson.

En 1909, Schick soutient une opinion moins pessimiste et admet la possibilité de guérison. Schlossmann admet que le pronostic peut ne pas être fatal. Pollack, Combe arrivent à des conclusions identiques. Tout dernièrement, Léon Bernard et R. Debré reprenaient l'étude de cette question et montraient que, si le pronostic de la tuberculose des nourrissons est extrêmement grave, il n'est pas absolument fatal, puisque 15 p. 100 d'entre eux arrivent à leur première année.

Eléments de pronostic. — Comme le font justement remarquer les derniers auteurs, le pronostic de la tuberculose du nourrisson dépend essentiellement de la dose de bacilles inoculés. Cette dose, elle-même, dépend de multiples facteurs. C'est ainsi que, quand (comme c'est le cas le plus fréquent) la mère est l'agent contaminant, la maladie est infiniment plus grave, les contacts étant intimes et répétés, que s'il s'agit d'un père, d'un frère ou sœur, d'un grand-parent, d'un collatéral.

La durée du séjour au contact du malade fournit également des rensei-

gnements intéressants ; la date de l'apparition de la réaction à la tuberculine, la durée de la période anté-allergique donnera le meilleur élément de pronostic : cette période, variable de 15 jours à 4 mois, est comme l'ont montré les auteurs précédemment cités, essentiellement fonction de la dose bacillaire inoculée. A période anté-allergique longue correspond une faible dose de bacilles et, par conséquent, une tuberculose bénigne ; à une période anté-allergique courte, une dose élevée et une tuberculose grave et mortelle.

La plupart des auteurs insistent aussi sur l'âge des nourrissonss, la tuberculose étant d'autant plus meurtrière que l'enfant est plus jeune. En réalité, il paraît plutôt s'agir, dans ces faits, d'une période anté-allergique longue apparaissant après les premiers mois de la vie (R. Debré).

La nourriture du nourrisson (sein ou lait de vache) ne paraît pas avoir une importance prépondérante : la contagion et le mode de contagion dominent tout le pronostic.

Combe a signalé que la qualité de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine pouvait servir à l'établissement du pronostic : une intra-dermo-réaction qui augmenterait d'intensité à chaque nouvelle épreuve serait un signe d'envahissement rapide de l'infection tuberculeuse. Ce signe ne paraît pas vérifié. Au contraire, certaines formes florides s'accompagnent de fortes réactions tuberculiniques et, dans les semaines terminales de l'évolution de la tuberculose, la réaction devient faible ou nulle (réaction faible agonale).

Le mode de traitement influera considérablement sur l'évolution tuberculeuse. Si le nourrisson est séparé de ses parents bacillifères, si la dose déjà inhalée n'est pas trop forte, la guérison est possible ; la mort est fatale dans le cas contraire.

TUBERCULOSE DE L'ENFANT

A partir de sa seconde année, l'enfant sort de l'isolement relatif où il était du fait de son immobilité et se mêle de plus en plus à la collectivité. Ses contacts avec les autres enfants et les adultes sont devenus très fréquents, ce qui favorise considérablement la contagion à laquelle il sera exposé.

Aussi la tuberculose pulmonaire est-elle très fréquente à cette période de la vie. C'est à cette époque que le plus souvent l'enfant se tuberculise d'une façon occulte, comme en témoigne le taux progressif des cuti-réactions positives, qui atteindra, à la fin de l'enfance, 97 à 98 p. 100. Mais c'est aussi à cette période de l'existence, que, par suite de contaminations répétées par de fortes doses bacillaires, l'enfant qui ne possède qu'une faible immunité présentera des formes graves et évolutives de la tuberculose.

Au point de vue anatomique, comme l'avaient remarquablement décrit Rilliet et Barthez, toute tuberculose infantile est essentiellement une tuberculose ganglionnaire. Il ne faut pas cependant croire que l'adénopathie trachéo-bronchique traduise toute l'histoire de la tuberculose de l'enfant. Dans la plupart des cas, les autopsies montrent l'existence des lésions pulmonaires granuliques ou caséeuses associées aux lésions ganglionnaires, dont les symptômes dominent cependant le tableau clinique.

M. Letulle et P. Halbron.

SYMPTOMATOLOGIE

Le plus souvent, il s'agit d'enfants chez lesquels, de par les antécédents héréditaires et personnels et de par l'habitus extérieur, il est permis de soupçonner l'existence du processus tuberculeux.

Fréquemment en effet, les parents sont la source de la contagion et on retrouve chez ces derniers une histoire plus ou moins nette de tuberculose. D'autres fois, c'est dans l'entourage immédiat (frère ou sœur, parents, voisins, bonne) qu'on découvrira le facteur de contagion.

L'enfant se présente souvent avec l'aspect scrofuleux ; bouffi, pâle, les narines tuméfiées, le système pileux développé, les cils longs. Fréquemment, des accidents oculaires existent (blépharite, conjonctivite phlycténulaire) ou des lésions cutanées (chéloïdes, engelures, erythème pernio). Parfois, il existe, plus nettement edcore une manifestation de tuberculose cutanée, osseuse ou ganglionnaire (ganglions cervicaux).

Dans d'autres cas, l'enfant est maigre, anémique, triste, sans entrain, ne se mêlant pas aux autres enfants. Son application au travail diminue; il se fatigue facilement, devient instable. Enfin, fréquemment, on remarque le soir des mouvements fébriles avec température pouvant atteindre 39° et 40°, qui sont attribués le plus souvent à une « fièvre de croissance ».

Tous ces signes, classés il y a peu d'années encore, sous l'influence de Grancher parmi les signes de « prétuberculose », doivent être interprétés comme la traduction de l'imprégnation progressive de l'enfant par l'infection tuberculeuse débutante, comme en témoigne la cuti-réaction positive.

A cette époque, par une bonne hygiène, la vie au grand air, la séparation du foyer d'infection tuberculeuse, la guérison totale peut être obtenue. Mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi, et tantôt un accident aigu, tantôt des symptômes fonctionnels bruyants, dus à une évolution déjà ancienne, attirent l'attention.

Début à type aigu. — Hutinel (1) a bien décrit ces accidents pulmonaires aigus marquant le début de la tuberculose chez l'enfant; il admet qu'il s'agit de foyers de congestion bronchique, pulmonaire ou pleurale développés autour de ganglions tuberculeux. En réalité, souvent, il s'agit d'un processus congestif développé autour d'un foyer tuberculeux intra-pulmonaire. Maintes fois, le début est marqué par une bronchite d'allure banale, avec fièvre, toux, râles ronflants et sibilants disséminés. Seules, l'évolution, la radioscopie, la cuti-réaction feront reconnaître la nature tuberculeuse de ce processus. Cependant, parfois, la localisation particulière de ces bronchites, au sommet ou au hile, et leur grande fixité éveillent l'idée de tuberculose.

Les congestions pulmonaires sont également très variables dans leur forme. Souvent le début s'annonce par un foyer de congestion pulmonaire siégeant en un point quelconque du champ pulmonaire, foyer soit éphémère et variable, soit limité et durable. Parfois, il s'agit de véritables *spléno-pneumonies*, telles

(1) Hutinel et Paisseau, in *Traité des maladies des enfants;* T. IV article : Tuberculose pulmonaire, p. 343. Hasselm et Houzeau, édit. 1909.

que les avait décrites Grancher, avec signes de pleurésie au complet, sans que la ponction permette de retirer la moindre goutte d'exsudat. En quelques jours, la maladie rétrocède sans que subsistent de traces appréciables, autres qu'un foyer limité d'ombre à la radioscopie.

Enfin, fréquemment, une manifestation pleurale, pleurésie avec épanchement, ou pleurésie sèche, est le premier symptôme clinique de la tuberculose commençante.

Hutinel, Aviragnet (1) ont montré la fréquence chez l'enfant de la typho-bacillose de Landouzy ou de la tuberculose infectieuse à forme atténuée

Une première phase aiguë, avec symptômes généraux : fièvre, amaigrissement, état typhoïde, rétrocède lentement, en 4 à 6 semaines, puis survient une manifestation, souvent ganglio-pulmonaire ou pleurale, de la tuberculose.

Début chronique. — Dans d'autres cas, le début se fait d'une façon lente, insidieuse, et ce sont les signes physiques et fonctionnels de l'adénopathie qui attirent l'attention vers l'appareil respiratoire.

La toux est fréquente, sèche, rauque, survenant par crises, rappelant la coqueluche, sans la reprise le plus souvent, et sans vomissements.

La dyspnée est fréquente, survenant par paroxysmes en véritables accès asthmatiformes. Comme le fait justement remarquer Ribadeau-Dumas (2), étant donné la rareté de l'asthme infantile vrai, tout accès d'asthme doit faire soupçonner sa nature tuberculeuse possible. L'effort, la course, la marche même, sont suivies de crises de dyspnée avec cyanose.

L'anorexie est fréquente, complète, portant sur tous les aliments. L'enfant ne mange qu'avec une grande difficulté ; les repas sont toujours pénibles et prolongés, entrecoupés parfois de vomissements. La diarrhée alterne souvent avec la constipation.

L'examen physique permettra seul, d'établir un diagnostic : le thorax est étroit, aplati, amaigri, présentant souvent des dilatations veineuses visibles à la région sternale. En arrière, on remarque parfois une exagération du système pileux le long de la région vertébrale.

Ce sont surtout les zones ganglionnaires antérieures et postérieures, bien décrites par Guéneau de Mussy, qu'il faut examiner avec soin. Mais comme le faisait remarquer dernièrement Méry, il faudra également faire porter son examen sur le reste du champ pulmonaire, l'adénopathie étant rarement exclusivement hilaire. C'est essentiellement, en avant, la zone répondant au manubrium et aux deux premiers cartilages costaux et espaces intercostaux, surtout droits ; en arrière, l'espace inclus entre les 2e, 3e, 4e vertèbres dorsales et le bord spinal de l'omoplate, tout près des lames inter-vertébrales.

La modification des vibrations est rarement assez nette pour être utile au diagnostic.

La percussion, surtout antérieure, peut, par contre, révéler précocement une

(1) Hutinel et Aviragnet, La typho-bacillose de Landouzy chez l'enfant. *Bullet. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 1910, n° 24.

(2) Ribadeau-Dumas, *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, XVII. Tuberculose de l'enfant, p. 41 et suiv.

élévation de la tonalité, surtout au niveau des premiers espaces intercostaux droits (Méry et Salin).

L'ausculation, surtout, permettra de percevoir des signes précis ; selon la remarque de Ribadeau-Dumas, il ne faudra pas se contenter de la pratiquer sur les trois zones décrites par Fernet : zone hilaire, bases et sommets, mais sur tout le champ pulmonaire.

Dans la région inter-scapulo-vertébrale, on percevra parfois un souffle expiratoire d'intensité variable, léger ou tubaire, parfois caverneux et amphorique, d'autres fois doux, lointain, comme un souffle pleurétique. Plus fréquentes sont les modifications de la voix, qui devient plus ou moins retentissante, chaque mot étant comme répété en écho : voix soufflée de Woillez. La toux est également retentissante, blessant parfois l'ouïe (toux en écho, de Guéneau de Mussy). On pourra souvent retrouver le signe décrit par d'Espine : quand on fait répéter à l'enfant, à voix chuchotée, le chiffre 333 et qu'on ausculte au stéthoscope le long des apophyses épineuses, la voix est perçue nette jusqu'à la 7e vertèbre dorsale, ce qui n'existe jamais à l'état normal.

La bronchophonie serait également un signe précoce d'adénopathie hilaire, d'après d'Espine.

En auscultant la paroi postérieure du thorax, tandis qu'on percute différents points du plastron sterno-costal, on pourrait, d'après d'Oelsnitz, percevoir un son net de tonalité élevée, proche de l'oreille, parfois même éclatant, alors que normalement il est assourdi et lointain.

En avant, le signe de Smith est rarement constaté : l'enfant ayant la tête en extension forcée, les yeux regardant le plafond, le stéthoscope, placé sur le bord droit de la première pièce sternale permet d'entendre un bruit veineux continu avec renforcement, surtout net, quand l'enfant retient sa respiration ; ce bruit serait dû à la compression veineuse.

Tous ces signes manquent fréquemment ; dans d'autres cas, ils ne permettent pas de conclure nettement à la présence d'adénopathie. Seule, la radiologie permettra de confirmer l'existence d'une adénopathie et de la distinguer de lésions pulmonaires. En effet, la présence d'une adénopathie hilaire modifie les bruits pulmonaires eux-mêmes. Le plus fréquemment il existe, dans une zone du champ pulmonaire, une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire, attribuée par la plupart des auteurs à la compression d'une bronche par un ganglion.

Ces signes n'auront de valeur que s'ils sont unilatéraux ou partiels. Ils ne devront d'ailleurs être pris en considération qu'après vérification de la respiration nasale de l'enfant et quand on aura éliminé l'insuffisance respiratoire simple. L'enfant devra respirer largement la bouche ouverte.

Outre l'obscurité respiratoire, on peut retrouver, au niveau du poumon lui-même, toutes les anomalies respiratoires que Grancher avait décrites comme symptômes initiaux de la tuberculose à la phase de germination : inspiration rude et grave, inspiration haute et faible, expiration rude et prolongée, rudesse respiratoire fœtale, expiration soufflante. Ces signes n'ont de valeur que s'ils sont constants et s'ils ne sont pas en rapport avec une cause extra-pulmonaire : état du naso-pharynx, conformation thoracique, cardiopathie, emphysème. Leur interprétation est en général plus facile que chez

l'adulte, étant certainement alors en rapport avec une tuberculose évolutive pulmonaire ou ganglionnaire.

Plus importants sont les bruits surajoutés que l'on perçoit : craquements, de timbre variable, râles sous-crépitants, râles bulleux ; le plus souvent ils sont dus aux réactions péri-tuberculeuses : bronchite, congestion pulmonaire,

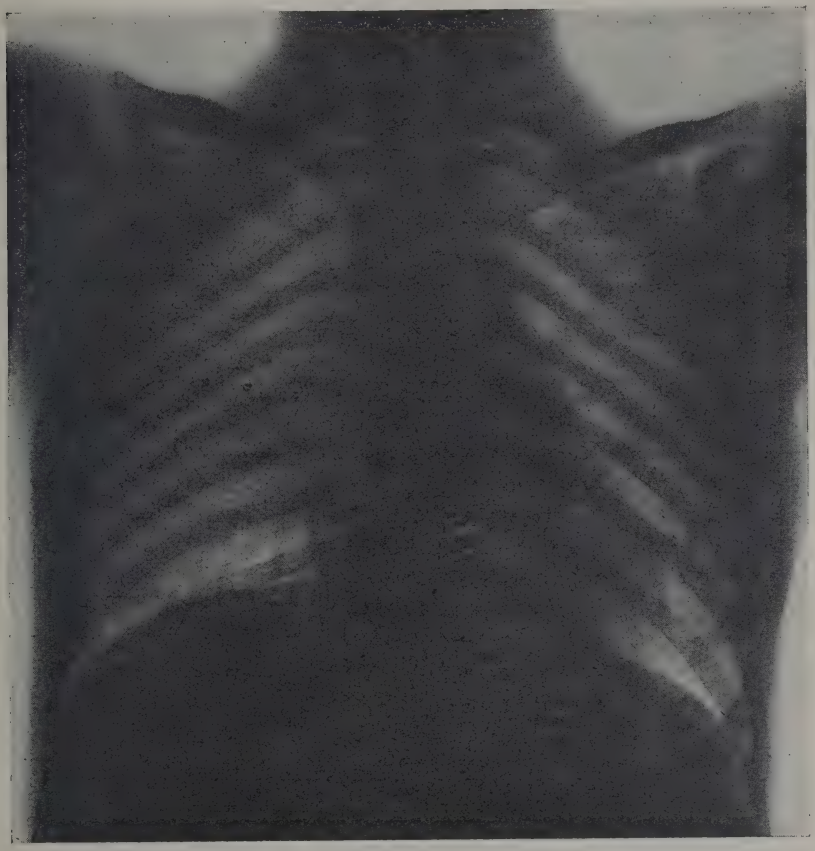


Fig. 27. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; un gros amas ganglionnaire est visible le long du bord droit du cœur (cliché du docteur Mahar).

pleurite, parfois pleurésie. Ces manifestations éphémères régressent le plus souvent.

Dans tous les cas, il faudra toujours recourir à la *radioscopie*, complément indispensable de l'examen clinique. Seule, elle décèlera certaines adénopathies.

Chez l'enfant, la technique radiologique ne présente rien de spécial : la radioscopie sera facile, grâce à la transparence du thorax; elle sera souvent associée à la radiographie, qui permet d'obtenir des détails précis. On la pratiquera en position frontale et en position oblique, qui, comme l'a montré Béclère, doivent être préférées à toute autre pour la recherche des adénopathies.

Ces adénopathies apparaîtront à l'écran sous la forme d'ombres s'étendant de la base du cœur à l'orifice supérieur du thorax.

M. Letulle et P. Halbron.

Parfois il s'agit d'une masse sombre convexe en dehors ; plus souvent, elles ont l'aspect de bandes irrégulières, composées de segments d'ombre sphériques, isolées ou agminées. Ces ombres pénètrent dans la clarté des champs pulmonaires, en présentant souvent un contour flou.

L'ombre cardiaque se dégage plus ou moins nettement. Comme l'ont remarqué d'Oelsnitz et Paschetta, Ségard et Bellot, l'aspect irrégulier, monili-

Fig. 28. — Ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, formant à droite des traînées très apparentes, avec des ganglions calcifiés. — Infiltration tuberculeuse du poumon gauche (cliché du docteur Mahar).

forme des ombres est en faveur d'une adénopathie. Le flou des contours cardiaques répondrait à une réaction de médiastinite.

Au niveau du parenchyme pulmonaire, ces ombres se continuent avec des ombres allongées irrégulières, dont la base répond au hile et dont l'extrémité effilée se dirige vers la périphérie des poumons. De cette ombre s'échappent des traînées opaques, répondant aux bronches et aux vaisseaux rayonnant autour de la masse centrale.

A gauche, l'ombre hilaire est plus difficile à mettre en lumière, à cause de l'ombre cardiaque.

En position oblique, l'espace clair médian postérieur est sombre, parfois complètement obscurci par les masses ganglionnaires.

Dans une étude récente, Méry, Salin, Détré et Girard (1), reprenant l'étude de l'aspect radiologique des adénopathies hiliaires, distinguent trois aspects radiologiques principaux : le premier groupe comprend les faits où l'adénopathie se traduit par une ombre à forme triangulaire, à base attenant à l'ombre médiane et à sommet dirigé en dehors. Dans un second type, l'ombre radiologique est plus verticalement allongée, allant du hile jusqu'au sommet. Enfin, dans une troisième variété d'aspect, l'ombre, très prononcée, se présente sous la forme d'une bande transversale occupant tout le champ pulmonaire, et est, sans doute, en rapport avec une réaction congestive de l'interlobe, comme l'avait signalé Sluka (2).

Dans tous les cas d'ailleurs, avant d'admettre l'existence d'ombres médiastines anormales, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit ni d'hypertrophie du thymus, surtout fréquente chez le nourrisson, caractérisée par une ombre médiane ayant la forme d'une bouteille, s'étendant de la première à la quatrième vertèbre dorsale, débordant largement, surtout à gauche, l'ombre sterno-vertébrale, ni d'abcès froid pottique, rare à cet âge.

Au niveau du poumon, il sera possible, quoique plus rare, de découvrir, au sein du parenchyme pulmonaire, des ombres qui en traduisent les altérations et correspondent soit au foyer tuberculeux lui-même soit, plus souvent, à la congestion périphérique.

La radiographie devra, dans de nombreux cas, compléter la radioscopie, montrant souvent, au sein de l'ombre, des taches claires, traduisant l'altération pulmonaire et qui présentent l'aspect étudié déjà chez l'adulte.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux sont, souvent, les premiers signes de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. De toute façon ils manquent rarement et en constituent quelques-uns des symptômes les plus importants.

La fièvre, fréquente, présente des types très différents : tantôt type de fièvre continue sans rémission nette pendant plusieurs semaines jusqu'à la défervescence, tantôt fièvre à type rémittent ; plus fréquemment, fièvre irrégulière apparaissant à propos d'une marche, d'une fatigue, d'un séjour en classe.

Comme l'avait d'ailleurs remarqué Krantz, chez l'enfant les variations physiologiques de la température sous l'influence de la marche ou de l'effort sont encore plus fréquentes que chez l'adulte, et la fièvre provoquée n'a pas grande valeur.

L'aspect de l'enfant est modifié ; il est amaigri, pâle, souvent cyanosé ; le pouls est rapide, l'asthénie fréquente. Chez l'enfant, encore moins que chez le nourrisson, on attachera de l'importance à la micro-polyadénopathie.

(1) Méry, Salin, Détré, Girard, Les signes radiologiques des adénopathies hilaires. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, n° 17, 2 mai 1919, p. 471.

(2) Sluka, Roentgenbild in Bronchialdrüsen. *Wiener Klin. Woch.*, 13 février 1913.

FORMES CLINIQUES

Les aspects cliniques de la tuberculose de l'enfant sont excessivement variables. Comme chez l'adulte, il faut, d'abord, distinguer les formes aiguës et les formes chroniques.

Formes aiguës.

Elles répondent à la granulie, à la pneumonie et à la broncho-pneumonie caséeuse, ces formes pouvant être aiguës ou subaiguës.

La granulie se présente chez l'enfant avec les aspects cliniques décrits antérieurement chez l'adulte (forme catarrhale, suffocante, broncho-pneumonique, pleurale). La forme typhoïde est particulièrement fréquente chez l'enfant, précédée d'une période prodromique pendant laquelle le petit malade maigrit, perd l'appétit, a un peu de fièvre.

La fièvre est irrégulière, continue ou rémittente. L'état général est toujours plus ou moins atteint, avec état digestif saburral. La rate est grosse, le ventre souvent ballonné, la diarrhée alterne avec la constipation, l'albuminurie est fréquente.

A l'auscultation, on trouve peu de signes en foyers ; râles fugaces, sibilants, sous-crépitants, frottements. Ce qui domine, ce sont les signes fonctionnels : dyspnée et cyanose, avec tachycardie.

La terminaison se fait fréquemment par des symptômes nerveux, traduisant l'apparition d'une méningite.

Pour le diagnostic de la granulie, la radiographie présente un intérêt tout particulier.

La typho-bacillose de Landouzy est également très fréquente chez l'enfant. Le début est lent, insidieux : la fièvre apparaît sans cause ou sous une influence banale, gagnant les environs de 39°, vers le quatrième ou le cinquième jour. L'asthénie augmente, l'appétit disparaît.

La courbe thermique est d'aspect variable, comme fréquemment d'ailleurs au cours de la dothiénentérie chez l'enfant. La langue est parfois sèche, blanche, mais souvent humide. Il n'y a que peu ou pas de signes pulmonaires. Le pouls est rapide. On n'observe jamais de véritables taches rosées. Souvent les symptômes sont encore moins marqués, simulant simplement un embarras gastrique fébrile.

Parfois, après une longue convalescence, la guérison totale survient, mais le plus souvent, après une première phase de typho-bacillose, on voit évoluer une deuxième période avec localisation bacillaire : pleurale, osseuse, articulaire ou ganglionnaire.

La pneumonie caséeuse est rare chez l'enfant. Comme l'avait déjà signalé Cadet de Gassicourt, aucun symptôme ne permet de la différencier de la pneumonie franche. Seule, l'évolution permet de trancher le diagnostic.

Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Cette forme est très fréquente chez l'enfant. Elle débute brusquement, comme une broncho-pneumonie banale, chez un enfant souvent convalescent d'une maladie infectieuse. Les jours suivants, le petit malade se présente comme atteint d'une broncho-pneu-

monie grave, sur la nature de laquelle il est impossible d'être fixé. Cadet de Gassicourt insistait déjà, cependant, sur la discordance qui existe fréquemment entre les symptômes locaux et généraux. Alors que ces derniers sont très marqués, que la dyspnée et la cyanose sont à leur maximum, que la température est voisine de 40°, on ne trouve que des signes physiques très légers : souffle doux, avec quelques râles sous-crépitants, Mouriquand insiste, de même, sur la dissociation des signes fonctionnels et physiques.

Les méthodes de laboratoire, et en particulier, la recherche du bacille dans les exsudats pratiquée par les différents procédés habituels rendent les plus grands services.

La radiographie instantanée montre, dans l'aspect et la distribution des lésions tuberculeuses, des détails précis qui n'existent pas en cas de broncho-pneumonie banale.

L'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse est variable. Les signes s'aggravent continuellement, souvent après une fausse défervescence ; l'asphyxie s'accroît et la mort survient dans le marasme ou par granulie terminale. Dans d'autres cas, l'évolution est plus prolongée : la maladie se développe comme la phtisie galopante de l'adolescent, avec production rapide de cavernes. La température devient oscillante, les signes pulmonaires s'étendent, la cachexie apparaît et la mort survient en trois à cinq mois.

Formes chroniques.

Forme pulmonaire. — Dans certains cas, plus rares, il est vrai, chez l'enfant que chez l'adulte, le processus pulmonaire est prédominant et règle le tableau clinique. La symptomatologie rappelle tout à fait celle de la tuberculose de l'adulte.

Cependant, la toux est un symptôme de peu d'importance, tardif et sans valeur, si l'on excepte la toux quinteuse de l'adénopathie; la dyspnée est rarement constatable, sauf à la période terminale ; l'expectoration fait défaut, l'enfant ne crachant pas avant l'âge de 7 à 8 ans.

Il est important d'aller chercher un crachat dans l'arrière-pharynx ou dans le liquide d'un lavage d'estomac, car fréquemment cette expectoration est très bacillifère (Barbier, Guinon, Nobécourt). L'hémoptysie est rare elle aussi, la tuberculose à forme hémoptoïque ne se rencontrant pas chez l'enfant.

Les signes physiques sont également d'interprétation très délicate. Tant qu'il n'y a que des modifications respiratoires, les mêmes réserves que chez l'adulte s'imposeront pour l'interprétation des respirations anormales ; seule, l'apparition des craquements secs et surtout humides en un point fixe du poumon permettra de poser avec exactitude le diagnostic de la lésion pulmonaire.

Les signes cavitaires eux-mêmes doivent être interprétés avec une prudente réserve. Cadet de Gassicourt avait déjà remarqué la fréquence des « signes pseudo-cavitaires chez l'enfant ». « Tous les signes d'une cavité, dit-il, peuvent exister quand elle manque ; tous ces signes peuvent faire défaut quand elle existe. » La pleurésie avec épanchement est fréquemment accompagnée d'un

souffle cavitaire, par suite de la petitesse du thorax, qui rapproche les grosses bronches de l'oreille (C. de Gassicourt), souvent on perçoit des râles à timbre amphorique. L'adénopathie trachéo-bronchique peut s'accompagner des mêmes symptômes. Inversement, dans d'autres cas, en particulier chez l'enfant de moins de 5 ans, les signes cavitaires feront défaut malgré l'exis-

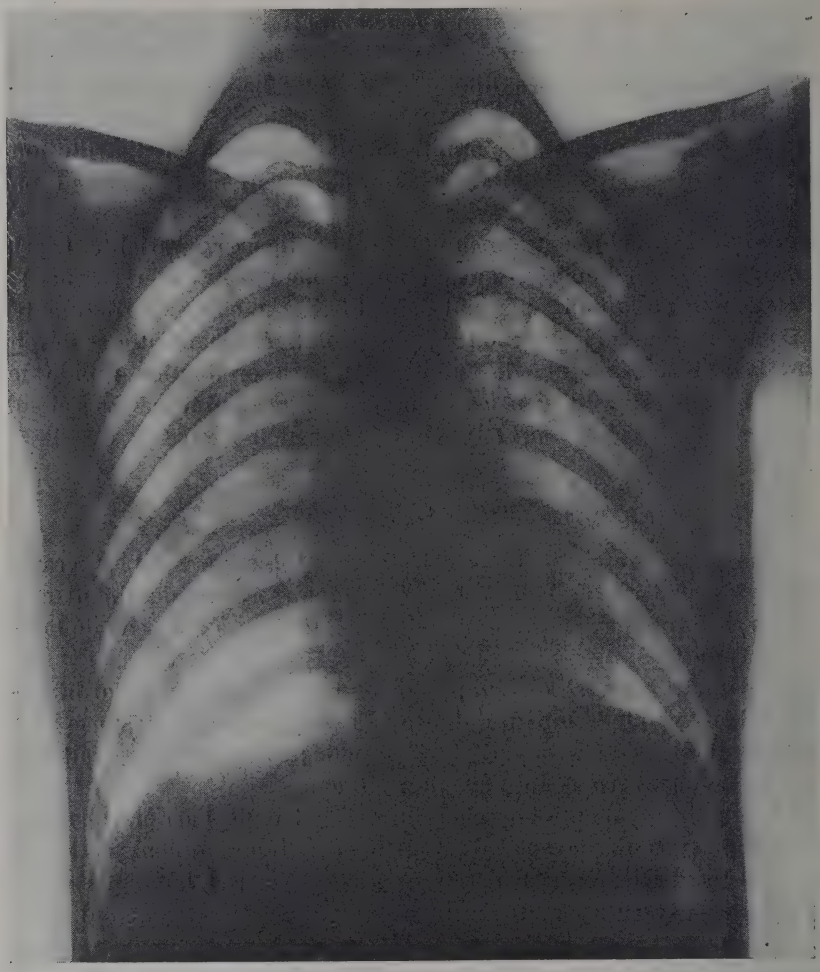


Fig. 29. — Tuberculose fibreuse (enfant). — Traînées de sclérose péri-bronchique — Déformation des espaces intercostaux, surtout marquée du côté gauche (cliché du docteur Mahar).

tence de grosses cavernes (Rilliet et Barthez). C'est dire l'importance que prend l'examen radiologique pour l'interprétation de tous ces symptômes.

Les signes généraux sont également très variables dans leur apparition.

Dans certains cas de tuberculose floride, l'enfant garde un bon aspect et rien ne surprend comme la constatation, chez lui, de lésions cavitaires profondes ; il s'agit alors parfois d'une adiposité pathologique par vice de nutrition (Barbier).

L'anémie, la tachycardie manquent rarement, sans particularité spéciale à l'enfance. Le purpura n'est pas rare, souvent à type de purpura orthostatique. L'acro-cyanose, les engelures ont été signalées comme en rapport avec la tuberculose. Sauf en cas de complication gastro-intestinale ou péritonéale, le jeune tuberculeux conserve son appétit. L'albuminurie permanente, ou intermittente, orthostatique, est assez fréquente.

Forme des adolescents.

La puberté et les troubles de nutrition qui l'accompagnent favorisent l'évolution tuberculeuse et lui confèrent un aspect un peu particulier.

Surtout à cette période de la vie, la tuberculose tend à prendre une marche galopante.

Dans certains cas, au début, elle se manifeste sous des masques variables et on peut décrire *un type neurasthénique* (Barbier). Ce sont des grands enfants qui se plaignent d'être fatigués au moindre effort. Ils deviennent apathiques, leur application au travail diminue, leurs maîtres s'étonnent de les voir subitement devenir mauvais élèves. Ils se plaignent continuellement de céphalée. Souvent s'ajoutent des troubles dyspeptiques et des névralgies diverses.

Ribadeau-Dumas décrit *un type avec hypotrophie* et retard considérable du développement. Souvent existe en outre une l'albuminurie intermittente.

Guinon a décrit les aspects particuliers de la tuberculose chez la jeune fille. La première menstruation est fréquemment retardée, douloureuse et pénible, précédée de fièvre, qui tombe après les règles. Beaucoup de jeunes tuberculeuses deviennent chlorotiques à la puberté.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant est des plus délicats. Nous avons vu la difficulté du diagnostic clinique, l'incertitude et l'absence fréquente des signes physiques, la banalité et l'apparition souvent tardive des signes fonctionnels, l'irrégularité des symptômes généraux. D'autre part, comme le dit très justement Guinon, il est aussi important de ne pas ignorer une tuberculose évolutive commençante, qui peut bénéficier grandement d'un traitement bien conduit que d'englober sous l'épithète de tuberculose des manifestations morbides qui ne lui appartiennent pas. Aussi faudra-t-il faire usage des épreuves de laboratoire déjà citées : la *radiologie* dont l'emploi devra être absolument systématique, la *recherche du bacille* dans les crachats et autres humeurs (exsudats pleuraux, ascitiques, liquide céphalo-rachidien).

L'enfant, on le sait, ne crache pas avant sept ans. Aussi est-il nécessaire d'aller rechercher les crachats, soit au niveau du pharynx, soit dans l'estomac par lavage de l'estomac fait à jeun, selon le procédé de H. Meunier ; très fréquemment alors, comme l'a montré Nobécourt (1), le bacille sera décelable et souvent en quantité abondante. Dans tous les cas négatifs, il faudra pratiquer une homogénéisation. L'examen des selles, surtout après homogénéisation, rend

(1) Nobécourt, Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par la recherche du bacille de Koch. *Association française de pédiatrie*, 1911.

aussi des services, quand il n'existe pas de lésions ulcéreuses de l'intestin. L'examen des autres déjections rend peu de services ; sauf dans les formes aiguës, les urines ne sont pas bacillifères (Nobécourt). En dehors de la granulie, la bacillémie est aussi exceptionnelle chez l'enfant que chez l'adulte (1).

L'étude des réactions à la tuberculine est d'une certaine utilité, quoique moindre que chez le nourrisson. En effet, à partir de la 4e à la 5e année, le pourcentage des cuti-réactions positives chez l'enfant sain commence à devenir considérable et la présence d'une cuti-réaction positive ne permet de faire aucune déduction.

Comme chez l'adulte, quoique d'une façon plus relative, la forme de la réaction peut servir d'indication pronostique, les réactions fortes étant surtout fréquentes dans les formes florides de la maladie, les réactions faibles ou nulles se montrant au cours des formes graves et évolutives. Cependant il est fréquent d'observer des cuti-réactions positives fortes chez l'enfant dans la méningite tuberculeuse, quelques jours avant la mort.

Grâce à ces différentes épreuves, il sera possible de distinguer la tuberculose ganglio-pulmonaire des nombreuses affections avec lesquelles elle peut être confondue.

Le diagnostic s'établira différemment selon les formes cliniques. C'est ainsi, que pour certaines formes avec symptômes généraux prédominants, le diagnostic se posera avec les états fébriles et sub-fébriles de l'enfance, dont, comme l'ont fait remarquer Comby, Leopold Lévi et dernièrement A. Delille, il ne faut pas se hâter d'affirmer la nature tuberculeuse. On devra examiner avec soin l'état du cavum, du médiastin, du tube digestif et de ses annexes.

En cas de signes pulmonaires marqués, le diagnostic sera à faire avec la *dilatation des bronches*, consécutive à des affections subaiguës et chroniques des poumons et survenant fréquemment, comme l'ont montré Hutinel et Nadal, chez des hérédo-syphilitiques. L'expectoration est alors souvent abondante, même chez le jeune enfant, d'odeur âcre, et ne contient pas de bacilles de Koch. L'état général est le plus souvent conservé.

Le *kyste hydatique* des poumons est très rare chez l'enfant dans nos pays. C'est surtout l'aspect radiologique avec opacité régulièrement arrondie qui y fera penser.

Les *pleurésies purulentes partielles*, en particulier la pleurésie inter-lobaire, sont fréquemment confondues avec la tuberculose.

L'examen des crachats, la radiologie permettent seuls, parfois, d'arriver au diagnostic.

Nous avons déjà signalé que les épanchements séro-fibrineux ou purulents peuvent s'accompagner chez l'enfant de signes pseudo-cavitaires. La matité étendue, la ponction exploratrice surtout assurent le diagnostic.

PRONOSTIC

Le pronostic de la tuberculose de l'enfant est difficile à établir, il dépend de facteurs multiples. Comme chez le nourrisson, les conditions mêmes de la

(1) Nobécourt et J. Paraf, Diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début dans la moyenne et la grande enfance. Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, t. I, n° 5, 1920, p. 329.

contagion, la nature, la qualité et la répétition des contages (dose bacillaire absorbée) jouent un rôle de premier ordre. Or, ce fait peut être le plus souvent facilement établi par l'enquête sociale, complément obligatoire de tout examen médical chez un enfant tuberculeux. Aussi les conditions d'hygiène ont-elles une grande importance. Des exemples journaliers montrent les bons résultats obtenus chez les enfants chétifs, délicats, à cuti-réaction positive, par la cure d'air, le repos et la bonne alimentation.

Les infections intercurrentes ont une déplorable influence sur l'évolution de la tuberculose ; on connaît, en particulier, l'action anergique de la rougeole,

L'intensité des signes généraux, de la fièvre surtout, constitue un élément fâcheux de pronostic.

L'âge enfin, joue un rôle important, la tuberculose étant d'autant plus meurtrière que l'enfant est plus jeune ; la mortalité serait d'après Ghon de 30 p. 100 chez les enfants de 8 à 14 ans, de 86 p. 100 chez les enfants de 2 à 3 ans.

TUBERCULOSE PULMONAIRE DES VIEILLARDS

Signalée par Laënec, admise par la plupart des cliniciens, la fréquence de la tuberculose du vieillard a été diversement appréciée par les différents auteurs. Elle a été étudiée très complètement par E. Barié (1).

D'après les statistiques de Landouzy (2), 5 p. 100 des vieillards mourraient tuberculeux ; Oppenheim et Le Coz (3) trouvent une proportion encore plus forte. En pratiquant l'autopsie de plus de 300 vieillards, ils découvrirent que plus de 60 sont morts de tuberculose soit 19 p. 100, et chez plus de 30 p. 100, existait un processus tuberculeux en activité.

Courcoux et Labesse (4), étudiant les statistiques française, américaine, japonaise et anglaise, et ramenant les chiffres de mortalité au chiffre de la population vivante du même âge, constatent que, dans ces pays, la mortalité par tuberculose chez le vieillard est presque aussi élevée qu'à l'âge adulte.

La tuberculose pulmonaire est donc fréquente chez le vieillard, mais son aspect clinique particulier la fait souvent passer inaperçue et dans de nombreux cas. elle est une trouvaille d'autopsie. Cependant, le diagnostic de la tuberculose pulmonaire du vieillard est d'une importance sociale considérable, car les vieux tuberculeux, souvent ignorés ou considérés comme atteints de catarrhe bronchique, constituent, pour leur entourage familial ou hospitalier, de très redoutables agents de dissémination du bacille de Koch (5).

Dans un assez grand nombre de cas, la phtisie évolue comme celle de l'adulte et peut se diagnostiquer assez facilement ; mais, chez la plupart des

(1) E. Barié, Rech. sur la tuberculose sénile. *Revue de Médecine*, 1895, p. 793, et 1896, p. 17.

(2) Landouzy, *Académie de médecine*, 13 mai 1913.

(3) Oppenheim et Le Coz, *Progrès médical*, 1911, p. 5.

(4) Courcoux et Labesse, Fréqu. de la tuberc. pulm. sénile. *Rev. de la Tubercul.*, 1921, n° 3.

(5) Des recherches en cours poursuivies par l'un de nous à l'Hospice des Ménages, il paraît résulter que la tuberculose pulmonaire évolutive du vieillard est plus rare que les recherches récentes ne semblent l'indiquer.

vieillards, la maladie se développe d'une façon latente. La tuberculose sénile apparaît comme le reliquat ou le réveil d'une tuberculose ancienne datant de l'enfance ou parfois de l'âge adulte. Dans les antécédents des malades, on trouve des bronchites chroniques, des hémoptysies, parfois des pleurésies.

Aspect clinique. — Comme chez l'adulte, on retrouve chez le vieillard des formes aiguës et des formes chroniques.

Les **formes de tuberculose aiguë** du vieillard sont relativement fréquentes et s'observent souvent dans l'extrême vieillesse. Elles évoluent alors sous forme de broncho-pneumonie, de granulie, de pleurésie. Ce qui domine dans ces manifestations tuberculeuses aiguës du vieillard, c'est la latence de la plupart des symptômes. Les vieillards hospitalisés pour des affections diverses, sénilité, artério sclérose, bronchite, néphrite chronique, vaquent jusqu'aux derniers jours à leurs occupations. En quelques jours, souvent même en quelques heures, ces vieillards s'affaiblissent et succombent, ayant simplement présenté un peu de dyspnée. A l'autopsie, on constate qu'il s'agit de granulie pulmonaire terminale.

Dans d'autres cas, la *granulie* revêt le masque de la cachexie sénile. Ce sont des vieillards, qui dépérissent, qui deviennent cachectiques, anémiques, amaigris. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien, qu'une dyspnée assez vive, symptôme d'ailleurs assez banal chez le vieillard. La mort survient en quelques semaines et l'autopsie révèle des granulations miliaires grises, terminant une tuberculose pulmonaire méconnue.

Pour d'autres malades, la phtisie aiguë éclate brusquement chez un sujet âgé, indemne en apparence de tuberculose. La maladie évolue d'une façon rapide, présentant toutes les allures d'une infection aiguë. Souvent, elle se présente comme une broncho-pneumonie aiguë à évolution torpide ou rapide. Le diagnostic n'est possible que par l'examen bactériologique des crachats, qui révèle la présence de bacilles de Koch.

Dans d'autres cas, les symptômes prédominent sur d'autres appareils que les voies respiratoires : la température oscille entre 39° et 40°, les symptômes digestifs sont marqués (anorexie, langue sale, vomissements). Très souvent, on constate une réaction nerveuse accentuée. En une ou deux semaines, le malade tombe dans le coma.

Les **formes chroniques** sont, de beaucoup, les plus fréquemment observées. Nombre de ces sujets sont soignés depuis fort longtemps pour des bronchites répétées ou pour un catarrhe chronique des bronches ; mais chez d'autres, on ne retrouve aucune affection des voies respiratoires et la tuberculose paraît ne s'être déclarée qu'à un âge avancé.

Quelle que soit d'ailleurs sa date de début apparent, la tuberculose pulmonaire des vieillards est surtout remarquable par son allure lente et insidieuse. La plupart des malades présentent l'aspect de bronchitiques emphysémateux ou d'artério-scléreux. La fièvre est généralement peu marquée, la toux est fréquente, l'expectoration abondante. L'examen bactériologique y révèle la présence de bacilles de Koch. L'hémoptysie, rare d'après les classiques, serait plus fréquente pour Barié, Oppenheim et Le Coz, parfois abondante d'après Barié qui a même isolé une *forme hémoptoïque*. Les troubles digestifs

sont fréquents, la diarrhée est souvent notée, l'anorexie parfois absolue.

D'après la prédominance d'un des symptômes, on peut décrire une *forme latente*, évoluant comme une cachexie sénile ; les signes généraux et fonctionnels sont absents, les signes physiques sont la plupart du temps peu marqués ; ce sont surtout des signes d'emphysème qu'on constate. Dans la *forme floride*, les signes généraux sont absents, les signes fonctionnels peu marqués. Mais l'auscultation révèle une atteinte assez sérieuse du parenchyme pulmonaire, l'expectoration contient de nombreux bacilles. Ces malades sont les plus dangereux, au point de vue de la dissémination des germes, en raison de la longue durée de leur maladie, du peu de précautions qu'ils prennent eux-mêmes ou que leur entourage prend à leur égard.

La phtisie ulcéreuse classique des vieillards s'accompagne de la même symptomatologie que celle de l'adulte, mais il s'agit de scléreux, de brightiques, parfois de cancéreux, ou de malades atteints d'affections nerveuses chroniques ; on observe souvent des formes fibreuses.

La forme la plus fréquemment observée est la *forme bronchitique*. Ces vieillards présentent tous les symptômes de la bronchite chronique avec emphysème. La dyspnée y est particulièrement marquée. L'examen dénote des râles sibilants et ronflants avec sonorité exagérée. Aux bases, on trouve des gros râles sous-crépitants. L'affection est apyrétique, évolue longuement, et on peut penser chez ces malades, souvent brightiques à une congestion œdémateuse des sommets.

Dans d'autres cas, la tuberculose évolue chez des cardiaques et le diagnostic avec les accidents respiratoires des cardiopathies est très délicat.

On a décrit une *forme pleurétique* ; évoluant comme la pleuro-tuberculose de l'adulte et qu'il faut distinguer de la pleurésie consécutive à un infarctus ou à un hydrothorax. Le diagnostic, toujours délicat, ne pourra être fait que par l'étude biologique du liquide.

La tuberculose pulmonaire du vieillard ne présente pas seulement un intérêt clinique et nosographique ; elle est surtout d'une grande importance épidémiologique et sociale. Landouzy, E. Hirtz, ont insisté fréquemment sur le danger que constituent pour la collectivité, pour les enfants et les nourrissons en particulier, ces vieillards tuberculeux cracheurs de bacilles, grands parents ou vieux serviteurs, qui pourront contaminer tout leur entourage.

Aussi, est-il bon de connaître la fréquence de la tuberculose chez le vieillard pour savoir la dépister, ce qui ne sera possible que par des examens de crachats systématiques, répétés, faits après homogénéisation. On verra ainsi se resteindre de plus en plus le nombre des bronchites chroniques considérées comme des infections banales, souvent bénignes et en tout cas inoffensives pour l'entourage.

GROSSESSE ET TUBERCULOSE

La puerpéralité a une influence manifeste sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire (1). Les anciens médecins, depuis Hippocrate, estimaient que la

(1) Loeser (Gertrude), Le pronostic de la tuberculose chez les femmes enceintes. *Thèse de Paris*, 1914.

grossesse n'a pas d'action mauvaise sur les tuberculeuses et Wernicke allait même jusqu'à recommander la grossesse aux jeunes phtisiques, opinion qui cadre d'ailleurs avec celle soutenue récemment par Sabourin (1), à savoir que certaines tuberculeuses supportent bien la grossesse, parce qu'elles possèdent une bonne immunité et sont soustraites à l'intoxication cataméniale, le plus grand ennemi de la tuberculeuse. Cependant à la suite de Mauriceau, de Grisolle, de Guéneau de Mussy, d'Hergott, la plupart des auteurs, Depaul, Tarnier, Charpentier, Budin, etc., ont admis qu'elle exerce sur elles une influence défavorable et souvent véritablement désastreuse; mais, aujourd'hui encore, les avis sont partagés En réalité, tous les faits ne sont pas comparables.

Comme l'a montré P. Bar (2), la grossesse peut n'avoir aucune influence sur une tuberculose pulmonaire éteinte ; elle aggrave par contre les tuberculoses en évolution : 60 à 70 p. 100 des malades de la première catégorie supportent aisément leur grossesse ; pour les autres, la mort survient dans 85 à 95 p. 100 des cas, suivant la forme de la maladie.

L'action de la puerpéralité, médiocre ou nulle pendant les premiers mois de la grossesse, devient surtout manifeste pendant les semaines qui précèdent et surtout celles qui suivent l'accouchement. Martin (de Berlin) (3), Bossi (de Naples) (4), Sergent (5), Th. Begtrop (6) soutiennent des opinions analogues. Deux facteurs principaux entrent en jeu : la forme de la tuberculose et l'époque de la puerpéralité.

Une tuberculose torpide, fibreuse, même cavitaire, qui se rencontre généralement chez une multipare, peut ne pas être aggravée ; une tuberculose mal éteinte ou en évolution, observée généralement chez une jeune primipare, reçoit presque toujours un coup de fouet. C'est à la fin de la grossesse et pendant le *post-partum* que l'aggravation se produit ; la période qui suit immédiatement l'accouchement constitue la phase critique.

Dernièrement Nobécourt et J. Paraf (7), Rist (8), Léon Bernard (9) ont tiré de leurs recherches des conclusions à peu près analogues.

Dans la tuberculose pulmonaire fibreuse, peu ou pas évolutive, dans la tuberculose abortive, l'action de la puerpéralité est à peu près nulle. L'accou-

(1) Sabourin, A propos du mariage des tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 6 septembre 1918, n° 36.

2) P. Bar, Tuberculose et grossesse. *VII^e Congrès de la Tuberculose*, 1912, p. 101.

(3) Martin, Ueber die Zweckmassigkeit der Schwangerschaft im Verlauf der Lungentuberkulose. *VII^e Congrès de la Tuberculose*, vol. III, p. 99.

(4) Bossi, L'interruption de la grossesse chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire. *VII^e Congrès de la Tuberculose*, vol. III, p. 110.

(5) Sergent, Tuberculose et grossesse. *La Presse médicale*, 5 juillet 1913, n° 55, p. 558, et *Études cliniques sur la Tuberculose*, 1919, p. 351.

(6) Th. Begtrop, Lungentuberkulose und Schwangerschaft. *Bibliothek for Laeger*, 1911.

(7) Nobécourt et Paraf, L'influence de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et pleurale. *Presse médicale*, n° 14, 18 février 1920.

(8) Rist, Rolland et Ravina, Tuberculose pulmonaire, pneumothorax et grossesse. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1920, p. 1455 ; — Rist, *Rapport à la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 14 mars 1921.

(9) Léon Bernard, Grossesse et tuberculose. Rapport à la *Société d'obstétrique et de gynécologie*, 23 mai 1921.

chement se fait dans de bonnes conditions, la tuberculose n'est le plus souvent nullement influencée. Par contre, dans les formes ulcéro-caséeuses chroniques à tendance évolutive, l'action est le plus souvent déplorable.

La plupart du temps, les symptômes fâcheux débutent peu après l'accouchement : la fièvre monte, la température se maintient aux environs de 40° et présente de grandes oscillations ; l'amaigrissement est rapide. A côté de la lésion ancienne, on constate l'apparition de foyers disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse. Les bacilles sont nombreux dans les crachats. Dans la plupart des cas la mort survient rapidement, parfois par suite d'une granulie terminale. Les phénomènes peuvent être assez aigus pour faire croire à une infection puerpérale. Cependant la mort n'est pas la fin absolument fatale. Comme le faisait remarquer Léon Bernard, certaines malades supportent bien une grossesse malgré une tuberculose caséeuse et, dans certains cas, une évolution aiguë est capable de s'atténuer.

En outre, chez des femmes paraissant cliniquement indemnes de tuberculose avant l'accouchement, on peut voir survenir des congestions pleuro-pulmonaires, des pleurésies cliniquement primitives, des spléno-pneumonies, affections de nature tuberculeuse, qui guérissent le plus souvent après une évolution prolongée.

De toute façon donc, la grossesse a une action mauvaise sur la tuberculose.

Des théories nombreuses ont été proposées pour expliquer l'aggravation de la tuberculose. Hanot a pensé que la « désagrégation » des foyers tuberleux pulmonaires, sous l'influence de l'accouchement , déterminait une poussée tuberculeuse. Schmorl, Sitzenberg, pour qui la tuberculose placentaire était fréquente, ont invoqué le brassage des tubercules placentaires. Pour Albert Robin, la suractivité nutritive qu'entraîne la grossesse (P. Bar (1) s'ajoute à celle du terrain tuberculisé et épuise davantage les réserves musculaires. Sergent incrimine la décalcification brutale qui se produit après l'accouchement et l'atteinte des glandes surrénales, commune pendant la grossesse. « Au cours de la grossesse, écrit-il, l'insuffisance surrénale, d'une part, la décalcification, d'autre part, sont fréquentes ; aussi, peut-on attribuer quelque rôle à l'insuffisance surrénale dans l'évolution du processus de décalcification qui accompagne, cause ou favorise la tuberculose. » Begtrop invoque la modification dans le métabolisme des albuminoïdes qui suit l'accouchement.

Quelle que soit l'explication admise, il est certain que la résistance de l'organisme à l'infection tuberculeuse diminue à la fin de la grossesse. L'observation clinique le montre, l'expérimentation le confirme.

L'étude des réactions à la tuberculine, parallèles le plus souvent, chez un tuberculeux, aux réactions d'immunité, fournit une indication intéressante à ce sujet. A la suite des travaux de Stern, Bar et Devraigne (2) ont pratiqué des cuti-réactions à la tuberculine chez des femmes arrivées au neuvième mois

(1) P. Bar, Tuberculose et Grossesse. *VII^e Congrès de la tuberculose*, 1912, p. 101.

(2) P. Bar et Devraigne, Sensibilité des femmes enceintes à la tuberculine. *Revue mensuelle d'obstétrique et de gynécologie*, avril 1905, p. 245.

M. Letulle et P. Halbron.

de leur grossesse et chez des femmes accouchées depuis 4 à 10 jours et ont constaté que les réactions sont moins fréquentes chez toutes et qu'elles redeviennent plus communes vers le dixième jour. Nobécourt et Paraf ont étudié les modifications de la cuti-réaction pratiquée en série chez 100 femmes en état de gestation ; or, dans environ 15 p. 100 des cas la cuti-réaction est modifiée par la grossesse et surtout l'accouchement. Chez des femmes atteintes de tuberculose ulcéro-caséeuse, le cuti-réaction a été négative avant comme après l'accouchement. Chez des femmes cliniquement indemnes de tuberculose, la cuti-réaction a été supprimée ou diminuée dans les jours qui ont suivi l'accouchement, et chez quelques-unes son fléchissement a coïncidé avec l'éclosion d'une manifestation tuberculeuse (pleurésie ou congestion pleuro-pulmonaire).

Dans certains cas donc, la grossesse et surtout l'accouchement, phénomènes physiologiques, déterminent un état d'anergie tuberculinique analogue à celui produit par différentes maladies infectieuses et en particulier la rougeole (von Pirquet) ou la grippe (R. Debré), qui coïncide le plus souvent avec une diminution parallèle de l'immunité. Cet état d'anergie, surtout marqué après l'accouchement, permet d'expliquer l'aggravation que subissent à ce moment les processus tuberculeux. Cette anergie n'est pas particulière à la tuberculine. J. Paraf et P. Janet l'ont mise en lumière au cours de la revaccination jennérienne. Expérimentalement R. Debré, Paraf et Dautrebande ont retrouvé la même anergie tuberculinique chez les femelles pleines. Bissange a fait des constatations identiques chez la vache.

Les auteurs sont, en somme, d'accord sur l'action aggravante de la grossesse en cas de tuberculose évolutive et les résultats des observations n'ont fait que confirmer les anciennes constatations cliniques.

Aux séances de mars et de mai 1921 de la Société d'obstrétique et de gynécologie de Paris, la question de l'interruption de la grossesse a été posée de nouveau. Divers accoucheurs (Pasquali et Bompiani, William Duncan, Simpson) avaient, jadis, proposé l'interruption de la grossesse dans l'intérêt de la mère. Rist rappelle la formule de Maragliano : grossesse + gestation = avortement thérapeutique. Ces pratiques, très en honneur chez les médecins allemands, ont toujours été combattues en France par Pinard et par Bar, d'après qui l'accouchement prématuré ou l'avortement provoqué sont suivis d'une évolution tuberculeuse dans 30 p. 100 des cas. Dans la dernière discussion, la majorité des accoucheurs reste convaincue que l'avortement provoqué chez une tuberculeuse gravide ne peut être qu'exceptionnel. Brindeau, cependant, estime que l'arrêt de la gestation peut être justifié dans certains cas : tuberculose aggravée nettement dès le début de la gestation et bien constatée par un médecin spécialiste, tuberculose déjà aggravée par un accouchement antérieur récent, vomissements graves. Jusqu'au 3e mois, le procédé à employer sera l'avortement rapide ; après le 3e mois, l'hystérectomie sous anesthésie régionale (1).

(1) Dumarest et Brette (*Presse médicale*, 1922, p. 531) ne croient pas que la grossesse ait toujours une influence nettement défavorable et se déclarent complètement opposés à l'avortement thérapeutique.

Le médecin doit tenir compte de ces faits quand on le consulte sur l'opportunité de *l'allaitement*.

Il faut envisager la question au point de vue de l'enfant et à celui de la mère. Nous ne nous occupons actuellement que de cette dernière.

L'influence de l'allaitement sur la tuberculose a été l'objet de nombreuses discussions. Parmi les médecins, les uns considèrent qu'il aggrave la tuberculose et défendent absolument l'allaitement. D'autres, au contraire, soutiennent qu'il retarde la phtisie, favorisée par la puerpéralité (Pidoux), qu'il en est le meilleur moyen prophylactique et que celle-ci est la conséquence d'un sevrage prématuré. Sans généraliser, Sabourin pense que, pour certaines tuberculeuses, auxquelles nous avons fait allusion plus haut, l'allaitement est nécessaire; car la suppression de la lactation entraîne le retour de la fonction menstruelle qui constitue une éventualité fâcheuse.

Il s'agit de questions d'espèces. Une femme atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse en évolution ne doit pas nourrir; en dehors de toute autre considération, la gravité de son état s'y oppose. Une femme dont la tuberculose pulmonaire fibreuse réalise une véritable cicatrice, reliquat d'un processus éteint depuis longtemps, peut, parfois, allaiter sans inconvénients.

Quand on se trouve en présence de pleurésies et de congestions pleuro-pulmonaires fébriles, la poursuite de l'allaitement est plus discutable. Il convient toutefois de ne pas interrompre l'allaitement systématiquement, avant que le diagnostic de tuberculose ne soit confirmé, auquel cas l'interruption s'impose évidemment.

A côté des tuberculeuses avérées, il faut faire une place à cette catégorie si nombreuse des femmes délicates, maigres, souffrant de troubles dyspeptiques ou d'entéro-colite chronique, qui souvent ont une hérédité tuberculeuse et ont même présenté, dans leur enfance, quelques phénomènes suspects. Dans bien des cas, la grossesse a été mal supportée et les a débilitées. Pour elles, il convient d'être prudent, car l'allaitement peut provoquer l'éclosion d'une évolution tuberculeuse.

On a cherché à expliquer l'action favorisante de la lactation sur la tuberculose. Il faut tenir compte des fatigues qu'elle occasionne, des déperditions que subit l'organisme du fait de la sécrétion lactée. Charrin et Vitry ont montré que l'organisme en lactation est facilement déminéralisé et hyperglycémique et on sait que la déminéralisation et l'hyperglycémie favorisent le développement de la tuberculose. Tout le monde connaît la marche rapide de la phtisie chez le diabétique; en somme, la nourrice se comporte souvent comme une diabétique (1).

Ces divers facteurs viennent ajouter leur action à celle de la puerpéralité et du *post-partum*, qui se fait sentir, comme nous l'avons dit plus haut, pendant un certain temps.

Quand le médecin doit résoudre le problème délicat de l'allaitement, à côté des cas où l'abstention s'impose, il en est d'autres où l'hésitation est permise, et l'observation clinique ne conduit pas toujours à une conclu-

(1) G. Vitry, Étude sur la physiologie de la nourrice, en particulier au point de vue de la résistance aux maladies. *Thèse de Paris*, 1905.

sion ferme. Peut-être les cuti-réactions répétées pendant les semaines qui précèdent et suivent l'accouchement pourraient-elles fournir des données précieuses à cet égard.

TUBERCULOSE ET AUTRES MALADIES INFECTIEUSES

GRIPPE ET TUBERCULOSE

La question de l'influence que la grippe peut exercer sur la tuberculose a été l'objet de nombreuses recherches à la suite de la pandémie grippale de 1918; mais, dès 1889, de nombreux auteurs avaient fait allusion à cette importante question. Dès cette époque, Daremberg remarquait le faible pourcentage de tuberculeux parmi les grippés. En 1918, la plupart des auteurs ont fait des constatations analogues. On peut dire, d'une manière générale, que, pour une raison encore inconnue, la grippe en 1918 a peu frappé les tuberculeux. Mme Weill-Raynal (1) ne trouve une morbidité que de 29 p. 100, Burnand (2), à Leysin, trouve une proportion inférieure à celle du reste de la population, 18 p. 100, H. Bonnet (3) 13 p. 100. Il est vrai que J.-P. Ménard (4) observa une morbidité de 83,67 p. 100. Des constatations analogues furent faites en Allemagne par Ladeck (5), Neumayer (6), Grau (7), Birhalli (8). Léon Bernard (9), qui a centralisé les statistiques des différentes formations sanitaires de tuberculeux, a remarqué que, dans ces formations, les atteintes de grippe ont été infiniment moins nombreuses que dans les autres collectivités et que la mortalité y a été faible. Même remarque a été faite par Debré et Jacquet (10), Gemener (11).

Il n'y a aucune différence, ni comme symptômes, ni comme pronostic, entre la grippe développée dans une agglomération de sujets sains et celle atteignant les bacillaires à tous les degrés. Dans la majorité des cas, tout se passe comme si les lésions pulmonaires évoluaient parallèlement aux lésions tuberculeuses, sans que les deux affections aient, l'une sur l'autre, une influence notable. L'influence de la grippe sur la tuberculose en évolution a été plus discutée.

A la suite de l'épidémie de 1890 (12), la plupart des auteurs concluaient à

(1) Mme Weill-Reynal, Contribution à l'étude de la grippe chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse Paris*, 1918.

(2) Burnan, La grippe chez les tuberculeux pulmonaires. *Soc. méd. Suisse romande*, juillet 1919, n° 7.

(3) H. Bonnet, Grippe et Tuberculose. *Thèse Paris*, 1920.

(4) J.-P. Ménard, Une épidémie de grippe dans un milieu tuberculeux. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 7 février 1919, p. 101.

(5) Ladeck, Lungenkrankheiten und influenza. *Wien. med. Woch.*, 1918, n° 51.

(6) Neumayer, Ueber Influenza. *Munch. med. Woch.*, 29 octobre 1918, n° 44.

(7) Grau, Bemerkungen ueber Influenza. *Munch. med. Woch.*, 3 décembre 1918, n° 49.

(8) Birhalli, Grippe und Tuberkulose. *Munch. med. Woch.*, 21 mars 1919, n° 12.

(9) Léon Bernard, Tuberculose et grippe. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 20 fév. 1919, p. 104.

(10) R. Debré et P. Jacquet, Grippe et Tuberculose. *Paris médical*, 3 janvier 1920.

(11) Gemener, La grippe et son influence sur la tuberculose. *Beiträge zur Klin. der Tub.*, 1919, vol. XLII.

(12) Tuberculose et influenza. *Discussion du Congrès de la Tuberculose*, 1891.

l'influence néfaste de la grippe sur la tuberculose; cependant, comme le fait justement remarquer H. Bonnet, ces conclusions ne paraissent pas assises sur un nombre suffisant de cas. Il manque, d'autre part, à beaucoup d'observations la précision désirable comme histoire de la maladie, signes cliniques, confirmation bactériologique.

Lors de l'épidémie de 1918, d'ailleurs, la plupart des auteurs sont arrivés à des conclusions différentes. La grippe exerce peu d'influence sur les lésions tuberculeuses en évolution (Debré et Jacquet, Burnand, Gémener, Ladeck, Grau, Burns Amberson et Peter) (1). Au contraire Roubier, Honelli, Gougt (2) ne partagent pas cette opinion.

Pour la plupart des auteurs, chez le tuberculeux en évolution, la grippe n'aggrave pas les lésions préexistantes et ne modifie que rarement le pronostic de la maladie. Exceptionnellement elle provoque l'apparition de pneumonie caséeuse ou de phtisie galopante. Gouzet, d'autre part, insiste sur l'apparition des lésions granuliques chez des grippés ne présentant pas d'antécédents tuberculeux.

Par contre, la grippe paraît, dans certains cas, ranimer les foyers tuberculeux latents et, dans d'assez nombreuses observations, on remarque que la poussée évolutive tuberculeuse a débuté quelque temps après une grippe. Pour Crouzon et Marceron, la grippe de 1918 a souvent eu une influence défavorable sur l'histoire ultérieure des tuberculeux.

Ces faits paraissent en rapport avec l'anergie grippale bien mise en lumière par R. Debré (3), Lereboullet (4), Bloomfield et Mateer (5), Max Berliner (6), Layrel, Fontaine et Descoffres (7), sous ses différents aspects.

La grippe, à ce point de vue, se comporte, au point de vue biologique, à peu près comme la rougeole; mais la rougeole est une maladie survenant surtout dans l'enfance, et la tuberculose évolue alors sur un terrain neuf et prend une marche rapide. Au contraire, la grippe, surtout fréquente chez l'adulte, survient chez des individus immunisés partiellement ou totalement et a une influence moins fâcheuse. D'ailleurs, même chez l'enfant, Hutinel (8) n'a pas observé que la grippe ait eu une influence extrêmement fâcheuse au point de vue du développement de la tuberculose, mais elle a donné des accidents impressionnants, sous forme de poussées congestives curables, développées autour de foyers anciens.

(1) J. Burns, Amberson et Andrews Peters, Observations on the epidemic influenza in the Loomis Sanatorium. *The americ. Review of Tuberculose*, août 1918, n° 6, vol. III.

(2) Gouget, Sur quelques caractères de la récente pendémie grippale. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1919, n° 17, p. 441.

(3) R. Debré, L'anergie dans la grippe. *C. R. Soc. biologie*, 26 oct. 1918, p. 193.

(4) Lereboullet, La grippe en 1918. *Paris médical*, 16 nov. 1918, n° 46, p. 374.

(5) Bloomfield et Mateer, Changes in skin sensitiveness to tuberkulin during epidemic influenza *Bulletin of the John Hopkins hospital*, août 1919, vol. XX, p. 342.

(6) Max Berliner, Die immunität reaktion gegen tuberkulose in Influenza. *Deutseh med. Woch.*, 1919, n° 9, 2 mars.

(7) Layrel, Fontaine et Descoffres, Diminution des propriétés agglutinantes du sérum chez les grippés. *C. R. Soc. biologie*, 29 mars 1919.

(8) V. Hutinel, Grippe et tuberculose chez les jeunes sujets. *Gazette des hôpitaux*, 1920, n° 22, p. 341.

M. Letulle et P. Halbron.

TUBERCULOSE ET ROUGEOLE

L'influence néfaste de la rougeole sur la tuberculose pulmonaire est connue de longue date.

Hoffmann (1), en 1748, paraît avoir été le premier à signaler la tuberculose comme complication possible de la rougeole. Après lui, de nombreux médecins répétèrent cette observation (Huscham, Rosen, Morton, Kortum). Plus récemment, si l'on excepte l'avis de Grisolle, qui considère que la rougeole peut être parfois utile, tous les cliniciens admettent l'action tuberculigène de la rougeole. Guersant (2) regardait presque la rougeole comme une pierre de touche et ne connaissait pas de maladie capable d'accélérer davantage le développement des tubercules.

Les recherches de von Pirquet (1) devaient montrer le substratum biologique de cette action tuberculisante.

En 1907, en effet, von Pirquet, ayant observé un garçon de 5 ans avec cutiréaction positive, fut frappé de voir cette réaction devenir négative après une infection morbilleuse. A la suite de cette première observation, von Pirquet et Preisich confirmèrent, sur de nombreux enfants, cette action suspensive de la rougeole sur les réactions tuberculiniques qu'ils devaient appeler *anergie*. Depuis, de nombreux auteurs en France et à l'étranger, vérifièrent cette action anergisante de la rougeole (Marfan, Mantoux et Harvier, Aptekman, Babonneix, Hutinel). L'anergie morbillieuse ne s'exerce, d'ailleurs, pas seulement sur les réactions tuberculiniques. Netter, Philbert et Bertault ont montré l'action suspensive qu'avait la rougeole sur la réaction de revaccination et Léon Bernard et Paraf, le pouvoir suspensif qu'elle avait sur les réactions agglutinantes.

Quel qu'en soit le mécanisme, la plupart des auteurs admettent que la diminution ou la disparition des réactions tuberculiniques coïncide toujours, chez un sujet, avec une diminution parallèle de l'immunité. C'est cette chute de l'immunité, extériorisée par la disparition de la cuti-réaction, qui explique l'action éminemment tuberculisante de la rougeole.

L'aspect clinique diffère suivant les cas.

Quand, ce qui est rare d'ailleurs, la rougeole survient chez un enfant atteint de lésions tuberculeuses ulcéreuses des poumons en pleine évolution, elle se comporte comme chez les sujets dont l'arbre bronchique est déjà infecté, faisant apparaître soit un catarrhe suffocant, soit une broncho-pneumonie banale. Dans d'autres cas, elle accélère la marche de la tuberculose, qui devient de plus en plus fébrile. Parfois, une méningite ou une poussée granulique termine rapidement la maladie. Dans la plupart des cas, il s'agit de sujets ne présentant qu'une tuberculose discrète, latente, révélée seulement par une réaction tuberculinique positive.

Dans ce cas, l'explosion tuberculeuse peut se faire immédiatement ou un

(1) Hoffmann, *De febre morbillon*, 1740, t. IV, p. 63.
(2) Guersant, *Dictionnaire de médecine*, 1827, t. XVII.
(3) Von Pirquet et Preisich, *Deutsch. med. Woch.*, juillet 1907.

peu plus tardivement. La fièvre tombe et la guérison semble assurée. Mais, au bout de quelques jours (6 à 10), on voit la température s'élever sans raison appréciable. Dans certains cas, cette tuberculose évoluera d'une façon suraiguë, sur le type de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, avec dyspnée intense. A l'auscultation on ne perçoit que des râles sibilants disséminés et il existe une disproportion manifeste entre la gravité des signes fonctionnels et généraux et le peu d'importance des symptômes locaux. La mort est rapide et l'autopsie montre l'existence d'une granulie.

Dans d'autres cas, la marche est moins rapide : on observe alors l'évolution et les symptômes d'une granulie ordinaire. Le plus souvent, la défervescence n'a pas été franche, la température se maintient au voisinage de 39° ou bien remonte, après 5 ou 6 jours d'apyrexie. La respiration est rapide ; l'enfant, maigrit considérablement. Chez les enfants plus âgés, la tuberculose évolue comme une broncho-pneumonie : elle succède parfois à une bronchopneumonie pneumococcique ou elle s'installe après une défervescence nette. L'évolution dure plusieurs semaines et la mort survient.

Enfin chez d'autres malades, ce n'est que quelques mois après la rougeole que l'on verra évoluer une manifestation tuberculeuse, ganglionnaire, pulmonaire, osseuse ou articulaire.

L'action tuberculisante de la rougeole a été plus difficilement étudiée sur l'adulte, chez lequel la rougeole est rare. D'après des recherches pratiquées dernièrement en Amérique par Berghoff (1), l'action de la rougeole chez l'adulte (qui possède le plus souvent une solide immunité), est tout à fait comparable à celle de la grippe, agissant dans les mêmes conditions. Rarement on observe une action nocive de la rougeole sur une tuberculose pulmonaire, mais il n'est pas rare de voir un processus tuberculeux apparaître à la suite d'une rougeole.

TUBERCULOSE CHEZ LES EXOTIQUES

Comme on l'a vu précédemment, la tuberculose, malgré une tendance nette à s'étendre, est encore rare parmi la plupart des populations exotiques. Elle est d'ailleurs toujours cantonnée aux grands centres côtiers et ne pénètre pour ainsi dire pas à l'intérieur. Par contre, importés en Europe, les exotiques, les nègres en particulier, se tuberculisent avec une grande fréquence, présentant souvent des formes spéciales de tuberculose qui ont été bien étudiés ces dernières années à la faveur du séjour de nombreuses troupes noires en France par Borrel (2), par Roubier (3), par Broquet (4). G. E. Gruber (5) a fait en Allemagne chez des prisonniers des observations identiques.

(1) R. S. Berghoff, Measles, a predisposing factor towards pulmonary tuberculosis. *Illinois med. Journ.*, février 1919, n° 2, p. 62.

(2) Borrel, Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. *Annales Institut Pasteur*, mars 1920, n° 3, p. 105.

(3) Roubier, Les formes cliniques de la tuberculose chez les troupes exotiques. *Gazette des hôpitaux*, n° 84, 2 octobre 1920, p. 1333.

(4) Broquet, Tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs. *Revue de la Tuberculose*, n°s 2, 3, 1920, p. 143.

(5) Gruber, Remarques sur la tuberculose des nègres du Sénégal. *Zeitschrift fur Tuberkulose*, n° 1, oct. 1920.

M. Letulle et P. Halbron.

Ces formes cliniques ne sont, d'ailleurs, nullement spéciales à la race noire. En Amérique et dans nos vieilles colonies, les nègres soumis aux mêmes conditions que les Européens se tuberculisent avec la même fréquence et selon un mode identique. Cela tient aux conditions spéciales de l'infection des nègres importés en Europe. Ceux-ci sont, en effet, pour la plupart, vierges d'infection tuberculeuse, ont une cuti-réaction négative et se comportent, vis-à-vis d'une première infection tuberculeuse, comme des nourrissons ou des jeunes enfants. C'est dire que, comme chez ces derniers, la dose bacillaire inhalée et la répétition des inoculations dominera la forme clinique.

Aussi les formes aiguës ou subaiguës sont-elles fréquemment observées : granulie (70 p. 100), broncho-pneumonie caséeuse à marche rapide (30 p. 100). Comme l'a bien montré Borrel, la maladie évolue la plupart du temps en deux périodes. Une période initiale, latente, est caractérisée essentiellement par l'atteinte ganglionnaire qu'il faut savoir dépister. On trouve des ganglions sus- ou sous-claviculaires, du volume d'un pois ou une noisette, plus rarement siégeant au niveau du cou ou des aisselles. D'autres fois, c'est la toux qui attire l'attention, traduisant une adénopathie trachéo-bronchique visible à l'écran. Au bout de deux ou trois mois, l'état général s'altère, l'amaigrissement apparaît, les muscles deviennent flaccides, la peau prend un aspect terne et écailleux, puis la fièvre monte et on décèle des lésions caséeuses rapidement extensives. Dans d'autres cas, une granulie termine plus rapidement encore la maladie. La mort est à peu près constante ; aussi est-il important de dépister la tuberculose au début par la recherche des adénopathies et la cuti-réaction, lorsque 50 p. 100 des malades peuvent encore se rétablir, grâce au repos, à la suralimentation et à un climat approprié.

A l'autopsie, les lésions sont tout à fait comparables à celles du nourrisson et de l'enfant. Les lésions sont fréquemment généralisées, avec tuberculose granulique du foie, de la rate, des reins, des testicules. Les ganglions trachéo-bronchiques sont pris dans 80 p. 100 des cas. La granulie est fréquente, occasionnant la mort dans 70 p. 100 des cas (Borrel).

Chez l'Indo-Chinois, qui est bien plus fréquemment exposé dans son pays à la contamination tuberculeuse, l'évolution est moins grave et ressemble plus à celle de l'Européen. Cependant Roubier insiste sur la fréquence des lésions osseuses et articulaires, ainsi que séreuses. Les lésions pulmonaires sont peu importantes et secondaires.

Chez les Malgaches, l'aspect est à peu près le même que chez les Sénégalais, mais l'évolution est souvent plus prolongée.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET SYPHILIS

L'étude de cette association est très importante, en raison de la fréquence des deux maladies, qui devait faire rechercher leur influence réciproque. En effet, nombre de travaux ont été consacrés à étudier, après avoir réfuté un prétendu antagonisme, l'action fâcheuse, fatale même, de la syphilis sur la tuberculose. Puis on est arrivé à cette conclusion que, dans certaines conditions, le mariage des deux grandes infections donnait parfois des formes de tuberculose relativement bénignes.

A. Fournier avait montré la gravité de la tuberculose survenant dans les premiers mois ou les premières années de l'infection syphilitique. Landouzy et son élève Jacquinet ont également indiqué la très fâcheuse association que constituaient syphilis et tuberculose; mais ils ont aussi signalé que, si la tuberculose survient chez un vieux syphilitique, la tendance sclérogène de la syphilis tertiaire fait évoluer la tuberculose vers la phtisie fibreuse. C'est surtout E. Sergent (1) qui, dans un grand nombre de travaux, a étudié avec grand soin les réactions réciproques des deux infections.

La syphilis peut créer des portes d'entrée pour le bacille tuberculeux, ce qui serait particulièrement fréquent au niveau du larynx ; mais la prédisposition à l'autre infection créée par la syphilis résulte surtout de l'atteinte profonde de l'état général qu'elle détermine.

Sergent signale l'association des lésions, syphilitiques et tuberculeuses, qu'on constate surtout au niveau des lésions cutanées, mais qui peut se manifester au poumon par la greffe de la tuberculose sur une pneumopathie syphilitique (Potain, Gougenheim, Sergent). Sur une caverne gommeuse se développent des bacilles tuberculeux qu'on peut retrouver dans les crachats. En pareil cas, la tuberculose est habituellement bénigne et ne modifie pas la marche torpide, sclérosante, de la syphilis pulmonaire ; mais au point de vue pulmonaire, ce qui intervient surtout, c'est l'hybridité de terrain, c'est-à-dire les modifications apportées à la résistance du sujet et à ses réactions par l'association, sous des modes divers, de la tuberculose et de la syphilis.

Pour un tuberculeux qui contracte la syphilis, l'opinion générale est que le pronostic est très mauvais. Dans le cas, heureusement rare en raison même de son état, où un tuberculeux avancé se contamine, l'aggravation de son état est rapide et le pronostic fatal à brève échéance. Quand le tuberculeux est résistant et est atteint d'une tuberculose peu évolutive, l'association de la syphilis compromet évidemment sa santé de façon très sérieuse; il supportera souvent très mal la période secondaire avec l'atteinte profonde de l'état général qu'elle détermine, et la tuberculose pourra prendre à ce moment un caractère d'évolution aiguë. Cependant, si cette période dangereuse peut passer sans dégâts irrémédiables, la tuberculose reprendra sa forme et sa marche antérieure sans être modifiée par la syphilis ; elle pourra même emprunter du fait de celle-ci un caractère fibreux salutaire. Il faut ajouter que le traitement arsenical intensif et précoce, si le tuberculeux est dans un état permettant de l'instituer, pourra, en supprimant ou atténuant les accidents secondaires, rendre encore moins nocive l'association de la syphilis.

La tuberculose aura une évolution différente suivant la période de la syphilis où elle apparaîtra. Au début de la syphilis, au moment des grands troubles généraux d'infection par le tréponème, la tuberculose évolue chez des sujets déprimés, infectés et intoxiqués, anémiés ; elle est presque toujours grave et prend souvent une forme aiguë, rapidement fatale. C'est à ces cas que faisaient surtout allusion Fournier et Landouzy, quand ils redoutaient tant l'association des deux maladies. Au déclin de la période secondaire, dans la

(1) E. Sergent, *Syphilis et tuberculose*, Paris, 1907 ; *Études cliniques sur la tuberculose*. Paris, 1919.

deuxième ou troisième année de la syphilis, le malade est encore fatigué et fournit un terrain favorable au développement de la tuberculose pulmonaire, qui sera surtout grave, mais avec un pronostic cependant meilleur qu'au début de la syphilis.

Sur une syphilis ancienne, tertiaire, la tuberculose pulmonaire affectera souvent un aspect particulier, sans parler du cas d'hybridité que nous avons signalé, où le bacille de Koch s'implante sur un foyer de syphilis pulmonaire.

Pour Sergent, bon nombre de tuberculoses fibreuses et de scléroses pulmonaires ne doivent leur évolution torpide et souvent masquée sous l'apparence d'emphysème ou de bronchite banale, qu'à ce qu'elles évoluent chez un ancien syphilitique. Il faudrait même, dans tous les cas de sclérose pulmonaire tuberculeuse, essayer de dépister la syphilis par la recherche des stigmates cliniques et de la réaction de fixation. L'hérédo-syphilis, qui serait pour le jeune enfant une cause prédisposante de la tuberculose, a, plus tard, une influence sclérosante marquée sur la tuberculose pulmonaire et s'associe à la tuberculose dans l'étiologie des scléroses pulmonaires et médiastinales de l'enfant (Nadal) (1).

En tout cas, si la tuberculose pulmonaire des syphilitiques anciens est relativement favorable, les accidents récents de syphilis aggravent la tuberculose pulmonaire et il est nécessaire de les soigner énergiquement. L'iodure de potassium a une action néfaste sur les lésions pulmonaires dues au bacille, mais le mercure et les arsénobenzols sont généralement bien supportés par les tuberculeux, à condition que l'état général du malade ou que des lésions hépatiques ou rénales ne contre-indiquent pas un traitement, qui devra toujours demeurer très prudent.

La suppression des lésions syphilitiques amène une amélioration générale du tuberculeux pulmonaire, on peut même espérer une amélioration locale, en raison des lésions syphilitiques, qui peuvent s'associer au processus tuberculeux pulmonaire.

TUBERCULOSE PULMONAIRE DES PALUDÉENS

Contrairement à l'opinion ancienne, il n'y a aucun antagonisme entre le paludisme et la tuberculose.

Au contraire, survenant chez les paludéens chroniques, la tuberculose pulmonaire a une évolution le plus souvent rapide. La granulie est fréquente.

On pourrait observer (Marchiafava) des hémoptysies au moment des accès de fièvre paludéenne. On a également noté parfois une sorte de balancement entre les symptômes thermiques de ces deux affections.

Dans d'autres cas, au contraire, la tuberculose prend une marche lente chronique, ce qui avait fait croire a un antagonisme.

(1) Nadal, Sclérose pleuro-pulmonaire et médiastinale de l'enfant et hérédo-syphilis. *Thèse Paris*, 1919.

TUBERCULOSE ET FIÈVRE TYPHOÏDE

Pendant très longtemps, à la suite d'Hunter, on affirma l'antagonisme de la fièvre typhoïde et de la tuberculose. Cependant, dès 1830, les observations anatomiques de Louis, les recherches cliniques d'Andral montraient la fréquence de la tuberculose chez les typhoïdiques. Celan'empêchait pas, en 1853, Thirial de déclarer que l'antagonisme était évident entre la fièvre typhoïde et la phtisie. Rilliet et Barthez partageaient cette opinion, la fièvre typhoïde « contribuant à faire passer les tubercules à l'état crétacé » et Perroud alla jusqu'à proposer l'inoculation de la fièvre typhoïde pour empêcher l'éclosion de la tuberculose. Peter, le premier, dans sa thèse d'agrégation, montra l'inanité de ce dogme et, depuis, tous les auteurs partagèrent son opinion. Léon Bernard (1) a publié, en 1916, une mise au point de cette question.

Expérimentalement, Arloing et Dumarest démontrèrent que les cobayes auxquels on avait injecté le bacille ou la toxine typhique se tuberculisaient exactement comme les animaux témoins. De même, employés à titre curatif, bacilles ou toxine n'ont aucune action sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Rodet, dans des expériences analogues, arrive aux mêmes conclusions. La tuberculose et la fièvre typhoïde peuvent s'associer chez un même individu suivant trois modalités assez nettes :

1° *La tuberculose est antérieure à la fièvre typhoïde.* — Le plus souvent alors, les lésions tuberculeuses restent indifférentes. Rarement elles reçoivent un coup de fouet qui les fait évoluer avec rapidité (Letulle, Magnier) (2).

Quant à la fièvre typhoïde, elle ne paraît pas non plus influencée.

2° *Dans d'autres cas,* on voit évoluer une tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique chez un convalescent de dothiénentérie. Apparaissant tantôt après quelques jours d'apyrexie, à la façon d'une rechute, tantôt plusieurs, mois après une fièvre typhoïde dont le malade ne s'est d'ailleurs jamais remis éclatent des signes de tuberculose pulmonaire ou pleurale. Dans d'autres cas, comme l'a observé Léon Bernard, l'évolution tuberculeuse prolonge directement l'évolution éberthienne. La cachexie apparaît au cours de la fièvre typhoïde, occasionnant la mort en un ou deux mois. Ces formes souvent sont faussement cataloguées formes cachectisantes de la fièvre typhoïde.

Dans quelques cas, cette tuberculose post-dothiénentérique n'est que le réveil d'une lésion latente, mais chez d'autres malades la tuberculose résulte d'une infection ou d'une réinfection au cours même de la fièvre typhoïde. Trop souvent encore, dans nos hôpitaux, les typhoïdiques sont au contact immédiat de tuberculeux contagieux.

Dans certains cas exceptionnels, une fièvre typhoïde et une tuberculose aiguë granulique peuvent évoluer chez le même malade. Seule, dans ces cas, l'étude bactériologique et radiologique permet le diagnostic, que confirmera l'autopsie (Letulle et Verliac) (3). En effet, il faut différencier ces cas des

(1) Léon Bernard, Tuberculose et fièvre typhoïde. *Paris médical,* 15 janvier 1916, p. 86.

(2) Magnier, Tuberculose et fièvre typhoïde. *Thèse Paris,* 1914.

(3) Letulle et Verliac, Fièvre typhoïde et granulie. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* 2 juin 1905.

M. Letulle et P. Halbron.

typho-bacilloses simulant une fièvre typhoïde et des granulies à forme typhoïde. Quand les deux affections évoluent parallèlement, l'une masque souvent l'autre, le malade ayant l'aspect tout d'abord d'un tuberculeux et présentant subitement une manifestation d'ordre typhoïdique (perforation intestinale, hémorragie intestinale, taches rosées...) ou bien il se présente comme un typhoïdique, les lésions tuberculeuses passant d'abord inaperçues. C'est l'apparition de symptômes péritonéaux ou méningés ou de signes pulmonaires qui attirera l'attention.

Dans un ordre d'idées analogue, il faut signaler l'influence fâcheuse que peut avoir dans certains cas la vaccination antityphoïdique chez les tuberculeux occasionnant parfois une évolution tuberculeuse subaiguë (Méry, Guillain). Ces faits sont, il est vrai, exceptionnels. L'apparition d'hémoptysies est plus fréquente. La tuberculose pulmonaire quand elle présente le moindre caractère d'activité est une contre-indication formelle aux vaccinations antityphiques.

TUBERCULOSE ET ASTHME. MALADIES ANTAGONISTES

Il fut une époque pendant laquelle l'asthme, l'emphysème, la scrofule, l'arthritisme, la chlorose furent considérées comme maladies antagonistes de la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire comme s'opposant au développement de cette dernière. Il semble bien qu'à l'heure actuelle, la notion diamétralement opposée doit prévaloir (Landouzy, Poncet, Piéry) (1).

L'asthme est souvent de nature tuberculeuse, soit que les individus soient sensibilisés vis-à-vis des poisons tuberculeux, soit que la lésion pulmonaire joue le rôle d'épine irritative, mise en lumière par Bezançon et de Jong.

L'arthritisme peut, dans un certain nombre de ses manifestations, être considéré comme fonction de tuberculose inflammatoire (Poncet et Leriche). Léon Bernard considère que la tuberculose, chez des individus à réactions spéciales, détermine les manifestations dites arthritiques.

Landouzy et M. Labbé ont démontré que fréquemment ***la chlorose*** était une manifestation de la tuberculose atténuée.

Ce qui existe en somme, c'est, comme le dit justement Piéry, « un antagonisme d'évolution », ces manifestations témoignant peut-être d'un état d'immunisation du sujet par une infection bénigne antérieure.

TUBERCULOSE DES DIABÉTIQUES

La tuberculose pulmonaire est très fréquente dans le diabète : on l'observe dans presque la moitié des cas de diabète. La fréquence de cette complication n'avait point échappé aux anciens auteurs : Bardsley (2), Coopland allaient même jusqu'à considérer la tuberculose comme la cause unique

(1) Nous renvoyons pour l'étude complète des relations de l'asthme et de la tuberculose à l'article « asthme » par Bezançon et de Jong, fascicule XI de ce Traité.

(2) Bardsley, *Med. reports and experiments.* London, 1887.

de la mort des diabétiques. Nicolas et Gueudeville, frappés de la fréquence de la phtisie au cours du diabète, l'avaient dénommée phtisie sucrée. Malgré l'opinion contraire de Passy et de Wilks, tous les auteurs s'accordent à admettre la prédisposition considérable des diabétiques à la tuberculose. La proportion serait de 43 p. 100 pour Griesinger (1). D'autres auteurs arrivent à un chiffre analogue [Frerichs (2), Seeger (3), Williamson (4)]. Il est nécessaire d'ailleurs, comme le fait Marcel Labbé (5), qui, dans un travail d'ensemble, a repris l'étude de cette question, de tenir compte de trois facteurs importants qui sont : *le milieu social, l'âge du malade et la forme du diabète.*

La tuberculose est surtout fréquente chez les diabétiques pauvres observés à l'hôpital, et la statistique de von Noorden, établie dans une maison de santé, démontre le faible pourcentage de tuberculeux dans ce milieu. La nutrition azotée y ajoute son effet.

Au point de vue clinique, l'aspect de la tuberculose chez le diabétique est un peu particulier. Le début est insidieux, sans douleurs thoraciques, sans réactions fébriles, sans hémoptysie. La toux avec expectoration abondante et l'amaigrissement rapide attirent l'attention. Aussi, l'examen des crachats prend-il une grosse importance. Malheureusement, il est souvent négatif chez les diabétiques tuberculeux (von Noorden, M. Labbé).

L'évolution de la tuberculose du diabétique est rapide ; il s'agit, le plus souvent, d'une tuberculose aiguë ou subaiguë (broncho-pneumonie). Souvent le premier examen révèle déjà des lésions profondes ayant évolué à bas bruit. En quelques semaines, les lésions progressent considérablement. Cependant la fièvre reste modérée (38°), il n'y a pas de frissons ou de gros symptômes généraux, il s'agit d'une tuberculose « froide et sans réaction » (Pidoux).

Par contre, la tuberculose n'exerce aucune action sur le processus diabétique et si certains auteurs (Lecorché) ont noté une disparition de la glycosurie à la période terminale, cela tient à ce que, l'appétit diminuant, l'ingestion des hydrates de carbone tombe au-dessous de la tolérance du malade (M. Labbé).

L'évolution est presque toujours rapidement mortelle, surtout dans la forme avec dénutrition. La mort survient en un an, parfois moins.

Comme l'avaient vu Bouchardat et, plus récemment, Tranché et Durand-Fardel, il s'agit surtout de jeunes sujets, qui, selon la remarque de Marcel Labbé, font surtout un diabète avec dénutrition.

Cependant la tuberculose s'observe dans toutes les formes du diabète, aussi bien dans le diabète léger, le « diabète goutteux » (Charcot et Brouardel), que dans le diabète gras (Hutinel) et les diabètes avec dénutrition intense. Les grands diabétiques y sont le plus exposés.

D'après M. Labbé, c'est surtout l'intensité du trouble glyco-régulateur qui mesure le degré de la prédisposition. Elle est surtout fréquente dans le dia-

(1) Griesinger, *Studien ueber Diabetes Arch. fur physiol.*, Herskunde, 1859.

(2) Frerichs, *Ueber Diabetes*. Berlin, 1884.

(3) Seegen, *Der diabetes melitus*. Berlin, 1884.

(4) Williamson, *Diabetes melitus and its treatment*. London, 1898.

(5) Marcel Labbé, Diabète et tuberculose. *Gazette des hôpitaux*, 30 juillet 1908, n° 86, p. 1023, et *le Diabète sucré*, p. 123, Masson 1921.

M. Letulle et P. Halbron.

bète avec dénutrition. Marcel Labbé, sur 61 diabétiques sans dénutrition, compte 16 tuberculeux, soit 26,5 p. 100, alors que, sur 10 diabétiques avec dénutrition, il y en a 5 qui sont sûrement tuberculeux et 3 suspects, soit 50 et même 80 p. 100.

La contagion est, nous l'avons dit, la principale cause de la tuberculose chez le diabétique, contagion hospitalière, ou contagion familiale, comme dans le cas cité par Rénon (1).

Il semble bien que l'action si favorisante du glucose sur le bacille de Koch soit la cause de cette prédisposition des diabétiques.

On a observé des rémissions (Bouchardat, Griesinger, Trousseau) et même des guérisons (Lépine) (2). A côté de la forme caséeuse subaiguë, on a décrit des cas de broncho-pneumonie tuberculeuse chez le diabétique (Dieulafoy). Letulle (3) a publié deux observations de granulie chez des diabétiques. Dans certains cas exceptionnels, l'hémoptysie peut être considérable et même occasionner la mort (Dieulafoy, Richardière et Sicard, Rénon (4).

Nous ne ferons que signaler l'hypothèse de Poncet et Leriche (5), d'après laquelle les relations du diabète et de la tuberculose seraient encore plus intimes. S'appuyant sur la fréquence des lésions scléreuses et réactionnelles du pancréas aux autopsies des tuberculeux (P. Carnot, Klippel, Salomon et Halbron), ils supposent que le diabète est dû à une tuberculose inflammatoire du pancréas.

TUBERCULOSE ET ALCOOLISME

L'alcoolisme chronique est une des causes prédisposantes de la tuberculose. L'alcool peut agir directement ou indirectement.

L'action indirecte de l'alcool est incontestable et multiple. L'alcool agit d'abord comme cause de dénutrition et d'hypoalimentation des sujets. La place importante occupée, trop souvent, par l'alcool dans les budgets ouvriers est prise aux dépens des aliments nécessaires, il est donc cause d'appauvrissement, amène la mauvaise alimentation, dont nous avons étudié précédemment l'influence sur l'éclosion de la tuberculose.

L'alcoolisme favorise considérablement la contagion tuberculeuse. Le séjour prolongé au cabaret, où les hommes toussent et crachent sans aucune contrainte, est un important facteur de contagion et les vétérinaires connaissent la grande fréquence de la tuberculose chez les chiens de marchands de vins.

Cette action indirecte est à peu près la seule admise par Léon Bernard, par

(1) Rénon, Tuberculose pulmonaire et diabète. *Arch. gén. méd.*, 1903, p. 528.

(2) Lépine, *les Complications du diabète sucré*. Paris, Baillère.

(3) Letulle, Deux cas de granulie chez des diabétiques. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juin 1901.

(4) Richardière et Sicard, Maladies de la nutrition, in *Traité Brouardel et Gilbert*. art. *Diabète*, p. 257.

(5) Poncet et Leriche, Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines. *Académie de médecine*, 27 juin 1911 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 1139.

Rist. L'action directe de l'alcool sur l'apparition et la marche de la tuberculose pulmonaire est plus malaisée à démontrer.

L'alcoolisme chronique en occasionnant des lésions viscérales fréquentes, en particulier au niveau du foie, affaiblit la résistance de l'organisme. Quant à l'action directe de l'alcool sur le processus tuberculeux, elle est loin d'être démontrée. Ch. Achard et Gaillard (1) ont obtenu chez le cobaye une accélération de l'évolution tuberculeuse par l'intoxication alcoolique. Ces mêmes effets n'ont pas été observés par nombre d'autres auteurs (Moos, Morsoli et de Gervino). Il semble, au contraire, que, par son action sclérosante générale l'alcoolisme doive favoriser l'évolution fibreuse de la phtisie.

Cliniquement, d'après Lancereaux, les hémoptysies seraient très fréquentes; l'état général serait plus atteint que ne l'expliquerait l'intensité des lésions pulmonaires.

La tuberculose intestinale est fréquente dans la phtisie des alcooliques et souvent précoce. Enfin, aux différents signes de tuberculose se surajoutent ceux de l'intoxication alcoolique : tremblements des mains et des lèvres, rêves, hallucinations, crampes, etc. Très fréquemment, on observe de la parésie des extenseurs des pieds, par polynévrite éthylo-bacillaire. Il est de même fréquent d'observer des syndromes mixtes hépato-péritonéaux (cirrhoses éthylo-bacillaires) avec tous les intermédiaires, depuis la cirrhose du type Laënnec jusqu'à la tuberculose hépato-péritonéale typique.

Comme l'avait déjà signalé Lancereaux, il n'est pas rare d'observer, chez l'alcoolique, l'évolution d'une phtisie arthritique, d'une tuberculose fibreuse à marche lente, la mort survenant par complication cardiaque ou hépatique.

Tuberculose pulmonaire des saturnins. — Beau considérait le saturnisme comme l'antagoniste de la tuberculose. Les observations modernes n'ont pas confirmé cette façon de voir. La tuberculose est aussi fréquente chez les saturnins que chez les autres individus, mais elle revêt fréquemment le type de la tuberculose fibreuse.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET AFFECTIONS CARDIAQUES

La tuberculose, dans ses formes fibreuses, retentit directement sur le cœur, ainsi que nous l'avons signalé plus haut. Inversement, un certain nombre de cardiopathies exercent une influence sur la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

A la suite des recherches de Peter, on avait distingué dans les lésions cardiaques celles qui exerçaient une action favorisante sur la tuberculose pulmonaire et celles qui entravaient son développement.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, congénital ou acquis, entraîne la tuberculose pulmonaire comme complication très fréquente, sinon fatale. Sauf pour certains malades, en situation de s'abstenir de fatigues physiques et d'éviter les milieux hospitaliers, avec leurs contages tuberculeux, la tuber-

(1) Achard et Gaillard, *Congrès de la Tuberculose*, 1905.

culose apparaît presque constamment, et souvent précocement. L'insuffisance de la vascularisation des poumons explique la plus grande susceptibilité à l'infection du parenchyme pulmonaire. Certains anévrismes aortiques, s'accompagnant de compression d'une ou de deux branches de l'artère pulmonaire, ont une action analogue.

Par contre, le rétrécissement mitral était considéré par certains auteurs comme exerçant une action antagoniste sur le développement de la tuberculose pulmonaire ; on admettait qu'il lui imposait même une évolution particulièrement lente, par suite de la congestion permanente du parenchyme pulmonaire.

Cette action antagoniste n'est plus guère admise. D'une part, Landouzy, P. Teissier ont montré que la tuberculose était souvent la cause du rétrécissement mitral pur. D'autre part, la tuberculose pulmonaire à forme particulièrement torpide du rétrécissement mitral est très discutée, car nombre de ces malades ne seraient pas en réalité des tuberculeux : il s'agirait de lésions congestives des sommets, souvent d'infarctus pulmonaires, dus à une endocardite subaiguë, responsable également de la fièvre et des symptômes généraux constatés en pareil cas. Chez quelques malades, il s'agit bien de tuberculose pulmonaire, qui évolue alors avec son allure habituelle.

DIAGNOSTIC. COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

DIAGNOSTIC

Comme on a pu le voir au cours des pages précédentes, le diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire, même aidé de la radiologie, se heurte, dans de nombreux cas, à de sérieuses difficultés. Ce qu'il importe de faire d'ailleurs, chez la plupart des malades, ce n'est pas tant le diagnostic de tuberculose pulmonaire, mais celui de la forme anatomo-clinique de la maladie (éteinte, abortive, fibreuse, caséeuse) et surtout celui de l'évolution ou de l'arrêt du processus pulmonaire. Les méthodes de laboratoire peuvent être du plus grand secours pour ce diagnostic. Nous avons déjà étudié, au cours de cet article, les renseignements capitaux fournis par la *bacilloscopie* des crachats (directe, ou après homogénéisation, ou inoculation au cobaye). La plupart des phtisiologues approuvent les conclusions suivantes, apportées par Philibert à la Société d'études scientifiques de la tuberculose.

1° La présence du bacille tuberculeux dans l'expectoration entraîne le diagnostic positif, absolu, de tuberculose pulmonaire. La recherche du bacille doit être systématique et la méthode de l'homogénéisation doit être appliquée systématiquement à tous les cas négatifs; seule, cette pratique permet de dépister les tuberculeux cliniquement atypiques.

2° Dans la tuberculose pulmonaire au début, dans sa forme latente, dans sa forme larvée, le bacille est fréquent dans l'expectoration, mais il est peu abondant. La répétition des examens, le choix d'une période favorable, l'expectoration provoquée et surtout la recherche par l'homogénéisation des crachats permettent, dans beaucoup de cas, de reconnaître comme ouverte et, partant, d'affirmer une tuberculose qui paraissait fermée.

3° L'absence de bacilles de Koch, constatée après l'emploi de toutes ces méthodes, et confirmée par l'inoculation négative au cobaye, tout en ayant, dans beaucoup de cas, une grande signification pratique, n'a pas, toutefois, une valeur absolue pour rejeter en toute certitude le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Diagnostic par les réactions à la tuberculine.

Dès que R. Koch eut fait connaître, en 1890, les propriétés si spéciales de sa tuberculine, on reconnut à la suite des recherches de Guttmann, de Roeckel, de Schutz, de Nocard, que la tuberculine allait constituer un merveilleux

moyen de diagnostic de la tuberculose en médecine vétérinaire, puis en médecine humaine.

Sous-cuti-réaction.

On s'est, d'abord, adressé à la voie sous-cutanée (utilisée comme voie d'apport thérapeutique).

L'injection sous-cutanée de tuberculine à doses convenables, qui n'est suivie d'aucun effet chez l'individu sain, provoque, chez le tuberculeux, trois ordres de phénomènes :

1° *Une réaction générale.* Elle commence à se manifester environ 4 heures après l'injection. Le thermomètre s'élève progressivement jusqu'aux environs de 38°,5 ou 40°, puis il redescend rapidement pour revenir à la normale après la 12e heure. Le malade éprouve en même temps un malaise, de la courbature, parfois un peu de céphalée, de vomissements;

2° Une *réaction cutanée* au lieu d'injection : c'est la « réaction de piqûre », consistant en une rougeur apparaissant à l'endroit de la piqûre, s'étendant sur 2 à 3 millimètres et disparaissant en 24 heures;

3° Une *réaction de foyer*, avec congestion du foyer tuberculeux, apparition de râles sous-crépitants plus ou moins humides, augmentation de la toux, de l'expectoration ; il peut même se produire une petite hémoptysie.

Ces réactions sont en rapport avec la dose de tuberculine injectée, d'une part, et, d'autre part, la plus ou moins grande sensibilisation du sujet, d'autant plus forte que le sujet est en bon état avec des lésions minimes. Aussi, la sous-cuti-réaction est-elle peu employée et a-t-elle des contre-indications multiples : il faut s'en abstenir absolument chez les fébricitants, chez les individus ayant eu des hémoptysies. La technique à employer est la suivante : On doit d'abord faire prendre la température au malade toutes les 3 heures, pendant 2 jours. Seuls, les sujets nettement apyrétiques (température inférieure à 37°,3) seront soumis à l'épreuve. La tuberculine sera injectée, le matin, à la dose de 1/100 de milligramme. L'injection se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face antéro-externe de la cuisse. On admet que la réaction est positive, lorsque l'ascension maxima de température est de plus de 0°,7.

Si, à la suite d'une première injection, le résultat est entièrement négatif, on peut recommencer, 8 jours après, avec une solution de tuberculine plus concentrée (1/10 de milligramme).

Les méthodes de réactions locales sont surtout employées en médecine humaine.

Cuti-réaction, de von Pirquet.

Comme l'a montré von Pirquet, si on introduit une goutte de tuberculine, par une simple scarification sur la peau d'un sujet tuberculeux, on voit apparaître, au bout de 10 à 24 heures, parfois un peu plus tardivement, une papule de couleur rouge lie de vin étalée. Elle reste apparente 2 ou 3 jours et disparaît sans laisser de traces. La technique de cette réaction est très simple, ce qui l'a fait universellement adopter.

On stérilise la face antéro-externe du bras avec l'alcool ou l'éther et on laisse sécher, puis, au moyen d'un vaccinostyle stérilisé, on fait, à 3 à 4 centimètres de distance, deux scarifications n'intéressant que légèrement le derme, en évitant de faire saigner. Sur l'une de ces scarifications (l'inférieure), on dépose une goutte de tuberculine brute de Koch, l'autre scarification servant de témoin. On laisse sécher quelques minutes à l'air libre et on examine au bout de 24 et 48 heures.

Si la réaction est négative, les deux scarifications sont identiques et ne présentent ni induration, ni rougeur. Au contraire, en cas de réaction positive, la scarification avec tuberculine présente, dès la dixième heure, un soulèvement dermo-épidermique, qui s'accentue dans les heures qui suivent, prenant une teinte rose, puis rouge foncé. Ses bords sont œdématiés; son diamètre varie de 4 à 5 millimètres à 2 centimètres. Elle est d'ailleurs fort variable, depuis la petite tache érythémateuse de quelques millimètres d'étendue, jusqu'à la réaction érythémateuse intense, mesurant 2 à 3 centimètres, avec pointillé hémorragique et bulles remplies d'un liquide clair.

Dans tous les cas, le signe caractéristique de la réaction positive est *l'induration*. La cuti-réaction ne s'accompagne jamais de réactions générales, ni de foyer. Quelques sujets éprouvent parfois de légères démangeaisons au lieu de la piqûre. A l'examen microscopique (Pfaundler) d'une biopsie de la papule, on constate :

1° Une infiltration sous-épidermique de leucocytes groupés en amas, siégeant à la base des papules autour des follicules pileux et surtout des capillaires. Ces derniers sont distendus;

2° Il existe, au fort grossissement, un œdème inter-papillaire, œdème contenant des polynucléaires, des lymphocytes et quelques cellules germinatives de Flemming.

Intra-dermo-réaction, de Mantoux.

Cette méthode, proposée par Ch. Mantoux et Moussu (1), consiste à introduire dans *le derme* une petite quantité dosée de tuberculine. On utilise une seringue de Pravaz stérilisable, à tige graduée, munie d'un curseur. On emploie une solution à 1 p. 5000, obtenue en diluant une ampoule de un centimètre cube de solution mère à 1 p. 100, de l'Institut Pasteur, dans 49 centimètres cubes d'eau physiologique. On en injecte, au moyen d'une fine aiguille, une goutte, soit 1/100 de milligramme, à la face antéro-externe du bras ou de la cuisse.

Après avoir plissé la peau, on enfonce l'aiguille presque parallèlement à la surface, le côté biseauté tourné vers le haut. Le liquide poussé forme une petite boule d'œdème rapidement résorbable. La solution doit être préparée au moment de l'usage.

Quand la réaction doit être positive, au bout de quelques heures, la réaction apparaît; elle est à son maximum entre la 36e et la 48e heure. Elle a un aspect en cocarde, avec une infiltration nodulaire centrale rose

(1) Ch. Mantoux et Moussu, L'intra-dermo-réaction à la tuberculine. *C. R. Acad. sciences*, 10 août 1908 ; *C. R. Soc. biologie*, 3 juillet, 23 oct. et 4 déc. 1909.

ou rouge, un halo plus clair d'érythème. Le tout a 2 à 3 centimètre de diamètre, la peau est un peu chaude à ce niveau. Il existe toujours une induration de la papule. Après la 48e heures, la réaction régresse. Le nodule central persiste cependant quelques jours; parfois, on voit encore la trace pigmentée au bout de quelques semaines.

Au point de vue histologique, comme l'ont montré B. Auché et Augistron (1), P. Spehl (2), chez le cobaye les lésions sont analogues à celles de la cuti-réaction : les couches superficielles de l'épiderme sont farcies de noyaux ou de fragments de noyaux leucocytiques. Les capillaires sont ectasiés, l'infiltration cellulaire envahit le corps muqueux de Malpighi.

Nous ne faisons que citer les autres réactions tuberculiniques, peu utilisées pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire : *ophtalmo-réaction de Wolff Eisner* (3) — *Calmette* (4), qui consiste à instiller sur la conjonctive oculaire une goutte d'une solution à 1 p. 100 de tuberculine; *réaction transcutanée de Moro* (5) : friction de la peau avec une pommade composée de tuberculine brute et de lanoline; *rhino-réaction, de Laffitte-Dupont et Molinié* (6); urétro et vagino-réaction, d'Oppenheim.

Des études, faites en France et en Allemagne, par Wolff Eisner, Hammerschmidt, Wolff, Mantoux, Raymond Letulle, il ressort que l'intra-dermo-réaction paraît la plus sensible des réactions, fournissant le pourcentage le plus fort de résultats positifs.

Interprétation des réactions tuberculiniques au cours de la tuberculose pulmonaire.

Chez *l'individu cliniquement sain* les recherches des auteurs précités ont montré qu'à partir de l'âge de 15 ans, plus de 90 p. 100 des individus ont une réaction positive, comme on peut le voir par le tableau suivant, emprunté à la thèse de Raymond Letulle (7) :

Age	Nombre de sujets soumis à l'épreuve.	Pourcentage de réactions positives.
0 à 1 an	405	5,6 p. 100
1 à 2 ans	280	20,1 —
2 à 5 ans	237	55 —
5 à 15 ans	446	77 —
au delà de 15 ans.	740	89 —

Chez le tuberculeux pulmonaire, les résultats sont positifs dans environ 88 à 92 p. 100 des cas.

(1) Auché et Augistron, *C. R. Soc. biologie*, 1er février 1910.

(2) P. Spehl, *Arch. de Médecine expérimentale*, 1913, p. 239.

(3) Wolff Eisner, *Berliner medez. Geselschaft*, 3 juin 1907.

(4) Calmette, *Académie de médecine*, 17 juin 1907.

(5) Moro, *Munsch. med. Woch.*, 4 février 1908.

(6) Laffitte-Dupont et Molinié, *C. R Soc. biologie*, 8 février 1908. On trouvera tous les détails concernant ces variétés de réactions dans le remarquable traité de Calmette, *l'Infection bacillaire et la tuberculose* (Masson), p. 460 et suiv., auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

(7) Raymond Letulle, Étude des réactions humorales dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1912.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, les réactions négatives peuvent se rencontrer :

1° Au début de l'infection tuberculeuse primitive, avant que l'organisme n'ait eu le temps de réagir à la nouvelle infection (période anté-allergique de R. Debré et Jacquet), surtout manifeste chez le nourrisson ;

2° A la phase terminale cachectique de la tuberculose pulmonaire (réaction agonale de V. Pirquet), au cours des poussées évolutives, ou de certaines formes aiguës de la tuberculose ;

3° Dans les états anergisants d'ordre pathologique : rougeole (V. Pirquet), grippe (R. Debré), ou d'ordre physiologique : grossesse et puerpéralité (Stern, Bar et Devraigne, Nobécourt et Paraf), menstruation (Coulaud).

Les réactions à la tuberculine seront donc surtout utiles au diagnostic de la tuberculose pulmonaire, chez le nourrisson où, comme nous l'avons vu, elles constituent l'élément principal du diagnostic, et chez le jeune enfant ; elles conservent également toute leur valeur chez l'adulte exotique.

Il faut naturellement, dans ces cas, pour éviter de fausses réactions négatives, se mettre à l'abri des causes d'erreur énoncées plus haut.

Chez l'adulte, une réaction positive n'a plus aucune valeur diagnostique. Mais, par contre, comme l'ont montré Rolly, Rœpke, Wolff-Eisner, Léon Bernard et Baron, Sergent et Pruvost, Jousset, une réaction négative prend une grande valeur pronostique, les réactions tuberculiniques évoluant toujours parallèlement avec les réactions d'immunité. Aussi une réaction positive se rencontre-t-elle toujours chez les tuberculeux florides, abortifs, fibreux ou en dehors des poussées évolutives. Par contre, au cours de ces poussées, les réactions sont faibles ou nulles (Bezançon et de Serbonnes) ; elles sont également faibles ou nulles à la phase cachectique de la tuberculose pulmonaire ou dans les formes aiguës ou subaiguës de la maladie. Une cuti-réaction négative, pratiquée chez un tuberculeux en dehors d'une maladie anergisante est toujours d'un fâcheux pronostic (cuti-pronostic, de Léon Bernard et Baron).

Réaction de fixation du complément.

Presque aussitôt après les premières recherches de Bordet et Gengou, différents auteurs, et en particulier F. Widal et Lesourd (1), Camus et Pagniez (2), essayèrent d'en tirer parti dans l'infection tuberculeuse, chez l'homme. Depuis lors, un grand nombre de médecins ont fait usage, avec des résultats souvent très discordants, de la réaction de fixation du complément.

Depuis quelques années, la question a fait de nouveau l'objet de nombreuses recherches, en France, en Allemagne et en Amérique.

En France, à l'instigation de Calmette, de nombreux expérimentateurs (Massol, Grysez, R. Letulle, et plus récemment Boquet et Nègre) ont utilisé la technique décrite par Calmette et Massol, qui élimine toutes les causes d'erreur, se servant soit de l'antigène B 2 (maintenant introuvable) préparé

(1) Widal et Lesourd, *Soc. méd. hôp.*, 6 juillet 1901.
(2) Camus et Pagniez, *C. R. Soc. biologie*, 7 juillet 1901.

en faisant macérer des bacilles lavés dans de l'eau peptonée (peptone de Witte à 10 p. 100), soit des antigènes à l'alcool ou à l'acétone préparés par Boquet et Nègre. — D'autres auteurs en France (Küss et Rubinstein, Rieux et Bass, Mozer...) ont utilisé la technique et l'antigène de Besredka (bacilles cultivés sur milieu à l'œuf).

Il est titré au moyen d'un sérum antituberculeux riche en anticorps. Selon la technique de Calmette et Massol, l'alexine est employée à doses progressivement croissantes après titrage en présence de l'antigène. Le sérum du malade est utilisé après chauffage à 56°.

L'antigène Besredka est préparé au moyen d'une culture de bacilles tuberculeux âgée de 30 jours, faite dans un bouillon à l'œuf, stérilisée à 115°.

En Amérique, les auteurs (Morsound, Lewis, Soug et Gilner, Hassow von Wedel) ont surtout utilisée l'antigène de Petroff (bacilles tuberculeux desséchés et extraits par l'alcool méthylique, un antigène bacillaire, et un autolysat (autolysat de Corper).

Depuis que la technique a été précisée et unifiée, la plupart des auteurs sont arrivés à des résultats identiques, mis récemment en lumière par les rapports de Bezançon, Bergeron et R. Letulle, Boquet et Nègre, Rist, Sergent et Pruvost, Rieux (1) et Mlle Bass, à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose.

Dans l'ensemble, la plupart de ces résultats sont concordants.

La réaction de fixation est, dans la majorité des cas, une réaction spécifique, en ce sens qu'elle n'existe que chez les individus ayant une lésion tuberculeuse active. Cependant les sérums à réaction de Wassermann positive peuvent fournir, en dehors de toute tuberculose, une réaction positive (Küss et Rubinstein, Rieux et Bass). D'autre part, chez quelques malades (rares, il est vrai) la réaction peut être positive, alors qu'il n'y a aucun signe de tuberculose.

Chez les tuberculeux pulmonaires confirmés, avec présence de bacilles dans les crachats, la réaction est positive dans plus de 90 p. 100 des cas.

Chez les malades suspects de tuberculose, présentant une certaine atteinte de l'état général, avec signes physiques et radiologiques d'interprétation délicate, mais sans expectoration bacillifère, les résultats de la réaction sont variables, sans qu'une réaction négative permette à coup sûr d'éliminer une évolution tuberculeuse.

D'ailleurs, dans la pleurésie séro-fibrineuse, la réaction est négative dans plus de la moitié des cas; elle n'est positive que chez les malades ayant déjà des lésions pulmonaires nettes, avec présence de bacilles dans les crachats.

Chez les tuberculeux cachectiques, la réaction de fixation peut être négative, mais il est impossible d'établir une relation absolue entre la gravité de l'état et la réaction de fixation. Rist, Bezançon et Bergeron ont signalé des réactions de fixation positives chez des tuberculeux, le jour même ou la veille de leur mort.

Il ressort, en somme, des résultats publiés, que l'apparition de la réaction de fixation est tardive chez les tuberculeux pulmonaires, nécessitant l'existence

(1) Bezançon, Bergeron, R. Letulle, Boquet, Nègre et Rieux, Société d'études scientifiques sur la tuberculose, in *Revue de la Tuberculose*, n° 3, 1820, p. 246 et suiv.

de lésions parenchymateuses déjà profondes ; aussi ne peut-elle être que de peu de secours pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. D'autre part, l'existence de réactions positives chez des individus non tuberculeux empêche de tirer une conclusion formelle de l'existence d'une réaction positive.

Pour Rieux et Zoeller (1), elle est moins banale que les réactions à la tuberculine, plus sensible, plus précoce et aussi spécifique que la recherche directe du bacille. Pour Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy (2), pour Rist, la réaction n'aurait de valeur ni pour le diagnostic, ni pour le pronostic.

L'auto-urino-réaction, de Wildbolz. — Pour remédier aux inconvénients de ces différentes méthodes, Wildbolz (3) a proposé une nouvelle réaction, en injectant dans la peau des malades leur propre urine. Wildbolz aurait constaté que l'urine des tuberculeux en activité renfermerait une substance spécifique antigène, qui, en injection intra-dermique, donnerait, au lieu d'inoculation, une réaction analogue à la tuberculine.

L'urine du malade est recueillie aseptiquement et, par concentration dans le vide, réduite au centième de son volume. On peut activer cette réaction en chauffant à 70°. Après refroidissement, l'urine est filtrée sur un filtre imbibé de solution phéniquée à 2 p. 100 et utilisée en injection intra-dermique.

Il est nécessaire d'ailleurs de pratiquer toujours simultanément une réaction à la tuberculine. D'après Wildbolz, l'auto-urino-réaction ne serait positive que chez les tuberculeux actifs. Un certain nombre de travaux publiés en Allemagne et en Suisse ont confirmé ces premiers résultats. De nouvelles recherches sont nécessaires pour fixer la valeur de cette méthode. F. Bezançon et M. P. Weil (4) ont obtenu des résultats intéressants, mais ils font cependant des réserves. La lecture des résultats est parfois difficile ; une réaction positive peut être obtenue avec des urines de sujets non tuberculeux ; enfin les réactions dépendent de la susceptibilité du sujet.

COMPLICATIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Chez un certain nombre de malades, la tuberculose, au cours de sa lente évolution, ne reste pas cantonnée au poumon et se localise à un autre viscère, soit par propagation directe à un organe voisin, soit par apport par voie sanguine du bacille ou de ses produits.

(1) Rieux et Zoeller, Réaction de fixation et tuberculose. *Presse médicale*, 1921, n° 89, p. 881.

(2) Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy, Recherches sur la valeur diagnostique et pronostique des anticorps tuberculeux. *Bul. Soc. méd. Hôpitaux*. Paris, 1922, n° 19, p. 883.

(3) Wildbolz, La démonstration biologique de l'activité des foyers tuberculeux chez l'homme par l'auto-urino-réaction. *Correspondenzblatt fur Schweizer Aertze*, n° 22, 1919.

(4) F. Bezançon et M.P. Weil, Etude critique de l'uro-intra-dermo-réaction de Wildbolz. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 5, p. 319.

M. Letulle et P. Halbron.

La plupart de ces manifestations évoluent comme la tuberculose de chacun des viscères atteints et sont étudiées avec ces localisations, mais certaines ne se rencontrent que chez les phtisiques ou prennent un caractère clinique particulier, du fait de la tuberculose pulmonaire coexistante, constituant à proprement parler des complications de la tuberculose pulmonaire. Ce sont les seules que nous aurons en vue ici.

Complications pulmonaires

La **bronchite** est très commune dans la tuberculose; elle siége de préférence dans les bronches aboutissant au territoire tuberculeux (bronchite du sommet).

Parfois, elle peut se généraliser à tout l'arbre bronchique ; elle est en général très persistante, avec des exacerbations. Elle peut être simple, non tuberculeuse, ou liée au contraire à l'existence d'un processus tuberculeux bronchique. La tuberculose de la *trachée* est rare, coexistant le plus souvent avec une tuberculose du larynx.

La **phtisie** laryngée est fréquente, au cours de la tuberculose pulmonaire dont elle aggrave considérablement le pronostic; elle a été étudiée précédemment.

La **pneumonie**, qui survient au cours de la tuberculose pulmonaire, évolue le plus souvent comme chez un sujet sain.

Les **broncho-pneumonies** développées chez les phtisiques peuvent être de différentes variétés : tantôt banales, à pneumocoques ou à streptocoques et susceptibles de guérison, tantôt il s'agit d'une broncho-pneumonie caséeuse.

L'**emphysème**, nous l'avons vu, n'est pas rare comme séquelle de tuberculose scléreuse ou abortive.

La **gangrène du poumon** ou **des bronches** peut s'observer au cours de la tuberculose ulcéro-caséeuse. Il s'agit, le plus souvent, de bronchite fétide, plus rarement de sphacèle superficiel de la paroi d'une caverne (Laënnec), exceptionnellement de gangrène vraie du parenchyme pulmonaire. Les deux premières sont le plus souvent rapidement curables.

Complications pleurales.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, les altérations de la plèvre sont absolument constantes, mais, dans de nombreux cas, elles ne s'extériorisent par aucune manifestation clinique. Chez d'autres malades, elles prennent une importance considérable, au point de passer parfois au premier rang des symptômes. Elles seront étudiées dans un autre chapitre de ce volume.

La pleurésie sèche est d'une importance particulière, car elle décèle souvent une évolution pulmonaire sous-jacente. Les signes fonctionnels et physiques du début d'une évolution tuberculeuse sont parfois entièrement constitués par des signes de pleurite : points de côté, toux sèche, submatité, abolition ou diminution du murmure vésiculaire, frottements.

Sergent (1) a insisté sur une série de symptômes attribués à la *pleurite*

(1) Sergent, Les signes de la pleurite du sommet. *Presse médicale*, n° 47, 24 août 1916, p. 269.

apicale et qui décèleraient fréquemment une évolution pulmonaire sous-jacente, Il convient de rechercher, en particulier, l'adénopathie sus-claviculaire, se présentant sous forme d'un ganglion allongé, de la taille d'un haricot ou d'une grosse fève, qu'il faut rechercher derrière la clavicule, contre le bord externe du sterno-cleido-mastoïdien, l'inégalité pupillaire liée à une excitation ou une paralysie des filets sympathiques du côté atteint de pleurite, enfin quelques frottements légers. A côté de l'inégalité pupillaire apparente, Sergent insiste sur l'importance, pour le diagnostic de localisation d'une tuberculose unilatérale, de l'inégalité pupillaire provoquée par instillation d'atropine ou de pilocarpine-ésérine.

L'existence de cette pleurésie sèche tuberculeuse a une grande importance pour l'interprétation de certains signes physiques de la tuberculose pulmonaire.

Le **pneumothorax** est une complication fréquente de la tuberculose pulmonaire, survenant environ dans 2 p. 100 des cas (Léon Bernard) (1) ; on peut dire que 90 p. 100 des pneumothorax sont d'origine tuberculeuse. Il s'agit, le plus souvent, d'un événement de pronostic très fâcheux. Le pneumothorax se transforme habituellement en pyo-pneumothorax.

Complications rénales.

Les manifestations rénales sont très fréquentes, au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Elles se présentent sous un aspect clinique variable. Rarement, il s'agit de la *tuberculose infiltrée, ulcéro-caséeuse,* dite *chirurgicale* du rein, avec sa symptomatologie habituelle. Le plus souvent il s'agit de manifestations cliniques différentes, répondant à des lésions anatomiques différentes et qu'on peut classer en trois groupes : l'albuminurie solitaire des tuberculeux, la néphrite aiguë ou chronique, et la dégénérescence amyloïde du rein.

L'albuminurie est le seul symptôme de ce que Léon Bernard (2) a appelé *l'albuminurie solitaire* des tuberculeux. Elle peut survenir, soit chez des tuberculeux « au début », au cours d'une poussée évolutive initiale, soit chez des tuberculeux avérés. Il s'agit, le plus souvent, d'une albuminurie légère, avec des traces ou une quantité ne dépassant pas 0 gr. 50. Fréquemment variable, prenant le caractère de l'albuminurie orthostatique ou d'une albuminurie post-prandiale, elle est, dansd'autres cas, d'une grande fixité, résistant à tous les régimes et à toutes les thérapeutiques. En tout cas, elle ne s'accompagne d'aucun autre symptôme de néphrite. Les urines sont émises en quantité normale, ne présentent ni pus, ni globules blancs, ni cylindres ; il n'y a pas d'œdème, ni aucun signe d'insuffisance rénale. Les différentes épreuves aujourd'hui courantes (azotémie, constante d'Ambard, chlorurie provoquée) montrent des chiffres normaux. La tension artérielle n'est pas élevée.

Aussi, cette albuminurie ne comporte par elle-même aucune conclusion pronostique ou thérapeutique et il n'y a pas lieu d'en tenir compte pour la conduite du traitement, en particulier pour la constitution du régime.

(1) Léon Bernard, Le pneumothorax des tuberculeux. *Presse médicale,* n° 22, 15 mars 1913, p. 210.

(2) Léon Bernard, L'albuminurie solitaire des tuberculeux. *Progrès médical,* 19 avril 1913.

M. Letulle et P. Halbron.

La **néphrite hydropigène tuberculeuse** a été décrite par Landouzy et Bernard (1), en 1901, et étudiée depuis par de nombreux auteurs. Le syndrome de rétention chlorurée domine dès le début. Le malade vient consulter pour des œdèmes légers et fugaces des paupières ou des malléoles, ou bien un œdème plus marqué, parfois même généralisé.

Les urines sont le plus souvent rares, atteignant un volume de 500 à 800 centimètres cubes, hautes en couleur, d'aspect bouillon sale.

L'albuminurie est abondante, toujours supérieure à 1 gramme, ordinairement 2 à 4 grammes. L'inoculation y décèle des bacilles de Koch.

En dehors de cette triade symptomatique : oligurie, albuminurie, œdème, il y a peu à ajouter. Rarement, existent des troubles digestifs, de la dyspnée, des râles d'œdème pulmonaire, plus fréquemment, une hématurie, mais jamais de signes cardio-artériels, ni de rétention azotée.

Les lésions anatomiques rénales répondant à ce syndrome clinique si caractéristique ont fait l'objet de nombreuses discussions. Tandis que Brault (2) rattachait tous ces faits à la dégénérescence amyloïde, la plupart des auteurs continuent, avec Léon Bernard, à admettre l'existence de lésions de néphrite diffuse avec prédominance épithéliale et amas diapédétiques qui peuvent parfois, comme l'a montré Kindberg (3), se grouper en véritables follicules. A ces lésions se surajoutent fréquemment des lésions d'amylose.

A côté de ce syndrome de néphrite, qui paraît en rapport direct avec la tuberculose, les tuberculeux pulmonaires peuvent présenter des variétés différentes de néphrite chronique urémigène ou hypertensive, qui paraissent tout à fait indépendantes du processus tuberculeux.

Enfin, comme l'ont montré plus récemment Rist et Kindberg (4), le bacille de Koch peut provoquer chez les tuberculeux pulmonaires un syndrome de néphrite aiguë avec oligurie extrême, albuminurie, rétention chlorurée et azotémie élevée. Les urines contiennent, en outre, des hématies, des cylindres, des leucocytes. Ce syndrome survient brusquement et s'accompagne de lésions aiguës généralisées du rein.

Ce syndrome aigu paraît être une réaction d'ordre allergique, occasionnée par une réinoculation massive de bacilles de Koch par voie sanguine, chez un organisme sensibilisé. Une réaction allergique de moindre intensité expliquerait aussi, sans doute, certaines néphrites aiguës passagères, qui répondraient en clinique à un véritable « phénomène de Koch » au niveau du rein.

La **dégénérescence amyloïde** du rein n'est pas rare, au cours de la phtisie pulmonaire surtout dans les formes avec grandes cavernes, suppurations pulmonaires abondantes et état cachectique avancé. Elle se manifeste par ses symptômes ordinaires : albuminurie massive, dépassant 4 et 5 grammes, atteignant parfois 9, 10 et 12 grammes par litre, polyurie et œdèmes. Il existe en

(1) Landouzy et Léon Bernard, La néphrite parenchymateuse tuberculeuse. *Presse médicale*, 16 mars 1901.

(2) Brault, L'action de la tuberculose sur le rein. *Presse médicale*, 6 avril 1901.

(3) Léon Kindberg, Études sur le rein des tuberculeux. *Thèse Paris*, 1913.

(4) Rist et Kindberg, Lésions rénales obtenues par l'injection intra-cardiaque de bacille tuberculeux chez des chiens atteints de tuberculose pulmonaire chronique. *Bull. Soc. étud. scient. tuberculose*, mai 1913.

outre des signes d'amylose des autres viscères : gros foie, grosse rate, diarrhée profuse. Comme l'ont montré Rist et Kindberg, le sang est, dans ces cas, très pauvre en azote (0 gr. 10 à 0 gr. 15 par litre), la constante d'Ambard est très basse. La mort survient en quelques mois.

Dans toutes ces manifestations rénales, au cours de la tuberculose pulmonaire, seule, la constatation de bacilles (par inoculation le plus souvent) permettra d'affirmer la nature tuberculeuse du processus. Comme l'ont montré Rist et Kindberg, Léon Bernard, R. Debré et J. Paraf, la réaction de l'antigène pratiquée dans l'urine peut rendre des services dans ces cas.

L'étude plus spéciale de l'azotémie et de la constante d'Ambard a donné à M. P. Weil (1) des résultats variables suivant les formes cliniques de la tuberculose. Dans les poussées évolutives, il constate une augmentation de l'azotémie, avec élévation de la constante, qui s'abaissent à la terminaison de la poussée.

Complications cardiaques de la tuberculose pulmonaire.

Quoique rares, on peut observer des lésions de *l'endocarde* au cours de la tuberculose pulmonaire. Décrites par Wagner en 1861, puis par Lancereaux, Perroud, Letulle, Kindrat, Cornil, Heller, ce sont surtout les recherches expérimentales de Léon Bernard et Salomon (2), les recherches anatomo-cliniques de Braillon (3), qui nous ont éclairés sur la fréquence et la nature des lésions tuberculeuses de l'endocarde.

Le plus souvent, ces lésions ne se décèlent pas cliniquement, ou les symptômes révélateurs sont perdus au milieu de la symptomatologie de la phtisie. A l'autopsie, on peut trouver des lésions de différentes variétés : lésions granuliques ou caséeuses, lésions fibreuses et surtout lésions inflammatoires simples.

Les lésions granuliques ou caséeuses sont rarement observées : il s'agit alors généralement d'enfants. Elles siègent sur la face auriculaire de la mitrale, sous forme de végétations rosées. Les lésions scléreuses sont plus fréquentes. Elles occupent la valvule mitrale, la région d'implantation des valves, la partie saillante des piliers, sous forme de plaques opalescentes plus ou moins étendues.

Dans d'autres cas, il s'agit de lésions inflammatoires simples, sans formations nodulaires, mais avec fibrine et infiltration leucocytaire. Les bacilles de Koch sont fréquemment décelables dans la végétation.

La *péricardite* est relativement rare au cours de la tuberculose pulmonaire; elle est surtout fréquente chez l'enfant, avec symphyse médiastino-péricardo-pleurale.

Les tubercules du *myocarde* sont exceptionnels, siégeant surtout sur les ventricules. Klippel a décrit des scléroses tuberculeuses du myocarde. Le-

(1) M.-P. Weil, Azotémie et coefficient uréo-sécrétoire chez les tuberculeux pulmonaires. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 2, p. 110.

(2) Léon Bernard et Salomon, Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte. *Revue de médecine*, 10 janvier 1905.

(3) Braillon, De l'endocardite tuberculeuse simple. *Thèse de Paris*, 1905.

noble (1) a repris cette étude ; il distingue les myocardites bacillaires, dans lesquelles on retrouve des bacilles et qui ne se rencontrent guère que dans les poussées aiguës de tuberculose et les myocardites tuberculeuses, reliquats cicatriciels d'une tuberculose éteinte. Les dernières altérations se traduisent en clinique par des troubles marqués du rythme cardiaque.

La lésion la plus fréquente est la *diminution de volume du cœur des tuberculeux*, déjà perceptible radiologiquement. Le ventricule est souvent atrophié. Le volume, le poids, l'épaisseur des parois, tout est diminué.

Par contre, au cours de certaines formes de tuberculose fibreuse on observe fréquemment la *dilation des cavités droites du cœur* avec *insuffisance tricuspidienne*. Cliniquement, ces malades, vieux tousseurs, se présentent fréquemment comme des asystoliques, avec cyanose, œdèmes, gros foie, pouls rapide, irrégulier, petit. Les toni-cardiaques, digitaline et ouabaïne améliorent parfois considérablement ces malades.

Vaisseaux. — *L'artérite tuberculeuse*, si l'on excepte les artères du poumon, est rare. Elle a été signalée par différents auteurs (Leudet, Herard et Cornil), surtout au niveau des artérioles et serait responsables des hémorragies cutanées (purpura), que l'on peut observer.

La *phlébite* est, par contre, beaucoup plus fréquente. Depuis longtemps les travaux de Damaschino, Hanot (2), Dieulafoy, avaient fait connaître la phlébite survenant à la phase ultime de la tuberculose pulmonaire, « la phlébite marastique » tuberculeuse. Ce n'est que plus récemment que furent connues les phlébites survenant d'une façon précoce, dès le début de l'évolution tuberculeuse du poumon, parfois même précédant cette évolution (*phlébite pré tuberculeuse*) (Hirtz (3), Halbron) (4).

Cette dernière survient surtout chez des jeunes filles de 17 à 20 ans, présentant parfois le masque de la chlorose et des signes légers d'évolution tuberculeuse d'un sommet.

Le début de la phlébite est insidieux, siégeant au membre inférieur d'un côté et atteignant l'autre jambe au bout de 8 à 10 jours. La douleur est peu marquée, c'est l'œdème qui attire le plus souvent l'attention : œdème blanc, mou, dépressible, avec, parfois, légère élévation de la température locale. Les embolies sont exceptionnelles. Quant à la *phlébite tardive*, elle survient le plus souvent chez des malades cachectiques, à lésions cavitaires étendues et au cours d'une poussée évolutive. La symptomatologie est, le plus souvent, fruste ; l'œdème en est encore le principal symptôme.

Les recherches de Vaquez (5), Sabrazès et Mongour (6), Cornil et Babès (7), Letulle, Weigert (8) et Benda, les expériences de Lesné et Ravaut (9), ont

(1) Lenoble, Myocardites tuberculeuses et myocardites bacillaires. *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 4, p. 270.

(2) Hanot, *Arch. gén. de médecine at.*, 1880.

(3) Hirtz, Phlébite tuberculeuse précoce. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, p. 385.

(4) Halbron, Phlébite précoce des tuberculeux. *Presse médicale*, 18 mars 1905, p. 173.

(5) Vaquez, De la thrombose cachectique. *Thèse Paris*, 1890.

(6) Sabrazes et Mongour, *Soc. anat. et physiologique*, Bordeaux, 1894.

(7) Cornil et Babès, *Arch. gén. méd.*, 24 avril et 1er mai 1883.

(8) Weigert, Die anatomische Wegen des tuberkelgiftes. *Berlin. klin. Woch.*, 1884.

(9) Lesné et Ravaut, Pathogénie des phlébites chez les tuberculeux. *Sem méd.*, 1906, p. 340.

démontré que le bacille de Koch était l'agent responsable de cette localisation. Dernièrement, P. Halbron et J. Paraf (1) reprenaient l'étude de cette question et arrivaient à des conclusions identiques. L'hémoculture durant la vie, la culture du caillot prélevé dans de bonnes conditions aussitôt après la mort sont constamment négatives, ce qui montre que les infections associées n'interviennent pas comme facteurs pathogéniques; par contre, l'étude bactériologique du sang et des urines (inoculation, réaction de l'antigène) montre l'existence de poussées bacillémiques. Les inoculations du caillot sont toujours positives. Il est possible, enfin, de découvrir des bacilles au milieu des lésions inflammatoires, en apparence banales.

Comme au cours des autres localisations tuberculeuses, l'infection secondaire joue donc un rôle à peu près nul.

Complications nerveuses.

Les manifestations nerveuses sont relativement rares au cours de la phtisie commune de l'adulte.

La méningite tuberculeuse, fréquente chez l'enfant, s'observe plus rarement chez l'adulte tuberculeux pulmonaire.

Les tubercules du cerveau et de la moelle sont exceptionnels.

A côté de ces lésions nettement spécifiques, on trouve quelquefois, chez les phtisiques, des lésions méningées ou cérébrales dont les relations avec la tuberculose sont plus discutables. Klippel (2) a décrit une encéphalite diffuse attribuable aux toxines tuberculeuses, avec syndrome de paralysie générale. Anglada (3) rattache au même processus certaines épilepsies. Enfin, d'autres auteurs rattachent à l'artérite tuberculeuse certaines thromboses des sinus, certaines hémorragies méningées observées chez des phtisiques.

Plus intéressante est l'étude des *troubles psycho-névrotiques* observés chez des tuberculeux et bien étudiés par Laignel-Lavastine (4).

Chez l'enfant il s'agit de crises de céphalée frontale, avec diminution des fonctions intellectuelles, inaptitude au travail, fatigue cérébrale précoce; Barbier (5) a rattaché à la tuberculose deux cas de démence précoce.

Chez l'adulte, c'est la dépression qui domine au début : certains malades deviennent irritables, d'autres découragés, mélancoliques. Des manifestations hystériques ne sont pas rares chez les femmes.

A une période plus avancée, le plus souvent, les malades deviennent excités. D'autres restent déprimés; leur mentalité, uniquement, dirigée vers les plus intimes détails de leur cure, en fait des « tatillons de cure », des égoïstes uniquement préoccupés des moindres perturbations de leur vie. A mesure que leur état s'aggrave, ils manifestent un optimisme plus grand, niant les signes les plus évidents, ou les interprétant d'une façon favorable (6).

(1) P. Halbron et J. Paraf, Études sur la pathogénie et l'étiologie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Annales de médecine*, 1920.

(2) Klippel, La paralysie générale tuberculeuse. *Revue neurologique*, 1905.

(3) Anglada et Jaquin, *Encéphale*, 1907.

(4) Laignel-Lavastine, *Congrès de la Tuberculose*, 1905.

(5) Barbier, Article *Tuberculose*, in *Traité de médecine* de Gilbert et Carnot, p. 518.

(6) Letulle, *Essai sur la psychologie des tuberculeux*.

A la fin de la maladie, on peut observer un délire tranquille, diffus, incohérent avec hallucination.

La pathogénie de ces accidents est loin d'être élucidée.

Névralgies. — Les névralgies ne sont pas rares au cours de la tuberculose pulmonaire ; liées à des névrites périphériques, siégeant au niveau du thorax, des genoux, des nerfs sciatiques, elles seront décrites avec ces manifestations.

Complications gastriques et intestinales.

A la description des symptômes fonctionnels, l'importance toute particulière des manifestations gastro-intestinales a été mise en lumière, à tel point qu'ils constituent plutôt un symptôme qu'une complication de la tuberculose pulmonaire.

Indépendamment de ces symptômes, attribuables souvent, comme l'a montré Marfan, à une gastrite diffuse, on peut observer parfois des lésions ulcéreuses de l'estomac qui passent le plus souvent cliniquement inaperçues, sauf dans les cas exceptionnels où l'ulcération, localisée au pylore, provoque un syndrome pylorique.

De même, outre les différents troubles intestinaux décrits antérieurement, il n'est pas rare de voir évoluer :

Chez les phtisiques cachectiques, **une entérite tuberculeuse**, avec diarrhée incoercible, muco-sanguinolente et tous les symptômes qui seront étudiés dans un autre volume de ce Traité ; dans d'autres cas, plus rares, la tuberculose intestinale précède cliniquement l'atteinte pulmonaire; plus rarement, il y a tuberculose **cæcale** dans sa forme *hypertrophique*, chirurgicale.

L'**appendicite** a été signalée comme relativement fréquente (Letulle). Dans le tiers des cas, elle serait histologiquement tuberculeuse. Différents auteurs ont insisté sur le développement d'une tuberculose pulmonaire après une appendicectomie, sans que la preuve de la relation de causalité ait pu être apportée.

Enfin, rappelons que l'abcès tuberculeux ano-rectal, avec fistule anale, est fréquent chez les tuberculeux.

Foie. — Les altérations du foie comptent certainement parmi les plus importantes complications de la tuberculose pulmonaire. Elles seront étudiées en détail à l'article : foie, auquel nous renvoyons le lecteur.

Au point de vue anatomique, on sait qu'il peut s'agir d'aspects forts variés, depuis les lésions dégénératives simples, graisseuses ou amyloïdes, les lésions d'hépatite nodulaire ou diffuse, les différentes variétés de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, jusqu'aux lésions typiques spécifiques, les tubercules du foie.

Cliniquement, il faut retenir la fréquente atteinte du foie au cours de la tuberculose pulmonaire, à laquelle on doit parfois attribuer la diarrhée persistante et dont il faut tenir compte pour l'établissement du régime. En parti-

culier, une des conséquences les plus fâcheuses de la suralimentation est de déterminer ces troubles hépatiques.

Autant les lésions hépatiques sont fréquentes et marquées, autant les symptômes cliniques sont souvent peu accusés. Chauffard signale une légère augmentation de volume du foie, dont la palpation est un peu douloureuse ; en même temps, les urines manifestent une ébauche d'insuffisance hépatique : elles sont rares, rougeâtres, contenant plus ou moins d'urobiline ; on constate parfois de la glycosurie alimentaire et de la glaucurie intermittente.

L'insuffisance hépatique des tuberculeux a été mise à nouveau en évidence par les recherches de Widal, Abrami et Iancovesco (1) sur l'épreuve de l'hémoclasie digestive. L'atteinte de la fonction protéopexique du foie s'est montrée d'autant plus fréquente que les lésions bacillaires étaient plus avancées dans leur évolution.

L'ictère terminal est une complication rare, en rapport, selon Ameuille (2), avec une destruction presque totale des cellules hépatiques.

Les malades atteints de troubles hépatiques présentent dans une grande proportion des réactions négatives à la tuberculine (Noël, Fiessinger et Brodin) (3). Cette anergie hépatique explique les poussées granuliques terminales, si fréquentes au cours des hépatites chroniques.

Pancréas. — Les manifestations pancréatiques cliniques sont rares, malgré la fréquence des lésions scléreuses et même quelquefois granuliques ou caséeuses trouvées à l'autopsie du pancréas chez les tuberculeux (P. Carnot, Klippel, Salomon et Halbron).

Manifestations surrénales. — En outre de la maladie d'Addison, liée le plus souvent à la transformation caséeuse des surrénales, les manifestations surrénales sont assez fréquentes, au cours de la tuberculose pulmonaire, coïncidant avec des lésions variées des glandes surrénales, bien étudiées par Sergent et Léon Bernard, Léon Bernard et Bigart, Lœper, Sézary. On rattache à ces altérations la *mélanodermie* fréquemment rencontrée chez les tuberculeux, *l'asthénie cardio-vasculaire* que présentent à un haut degré certains tuberculeux, enfin l'asthénie nerveuse.

Tous ces symptômes sont susceptibles de régresser sous l'influence de l'opothérapie surrénale.

Organes génitaux. — Outre les troubles génitaux décrits avec les symptômes, on peut observer, chez les tuberculeux pulmonaires, des lésions tuberculeuses de l'ovaire, des trompes, de l'utérus chez la femme, des testicules, de l'épididyme, des vésicules séminales et de la prostate, chez l'homme, qui

(1) Widal, Abrami et Iancovesco, L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique. *Presse médicale*, 11 décembre 1920, n° 91, p. 893.

(2) P. Ameuille, Sur l'ictère terminal des tuberculeux. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1920 n° 3, p. 102.

(3) Noel Fiessinger et P. Brodin, La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1921, n° 28, p. 1314.

peuvent précéder, accompagner ou suivre l'évolution tuberculeuse du poumon.

Complications cutanées.

Les tuberculoses cutanées sont rares, au cours de la tuberculose pulmonaire. Exceptionnellement, on voit évoluer une tuberculose pulmonaire chez un individu porteur d'une lésion tuberculeuse ancienne de la peau, qui paraît jouer le même rôle immunisant que les adénopathies cervicales. Il est, de même, rare de voir apparaître une lésion cutanée tuberculeuse chez un phtisique. Un très petit nombre de phtisiques présentent une **tuberculose verruqueuse** de la main, au niveau de la tabatière anatomique.

La *région anale* est, également, parfois le siège d'un lupus ou d'une tuberculose érythémateuse ou verruqueuse, chez certains phtisiques, atteints d'entérite tuberculeuse et de fistule anale.

A ces faits il faut rattacher la *tuberculose ulcéro-caséeuse* de la *langue*, qui n'est pas exceptionnelle chez les phtisiques.

Les **tuberculides**, telles qu'elles ont été décrites par Darier et par Gougerot, se rencontrent exceptionnellement chez l'adulte tuberculeux. Il n'en est pas de même chez l'enfant et surtout le nourrisson. Au cours de la description de la tuberculose du nourrisson, on a vu l'importance que prend parfois, pour le diagnostic de la tuberculose ; l'apparition de tuberculides papulo-nécrotiques, siégeant, en particulier, au niveau des extrémités digitales. Le nourrisson peut présenter des lésions sous-cutanées (gommes), qui sont parfois le premier symptôme apparent d'infection. Ces faits ont été décrits précédemment.

Plus intéressante est l'apparition, chez les tuberculeux, de deux manifestations cutanées spéciales, le **purpura** et l'**érythème noueux**.

Dès 1843, les travaux de Rayer, suivis de ceux de Louis, de Waller, de Forget, de Charcot, avaient montré l'association possible du purpura et de la tuberculose pulmonaire. Cependant, ces faits étaient considérés comme exceptionnels, et Leudet, en 1859, sur une statistique de 200 cas de purpura, n'en trouve qne deux associés à la tuberculose.

Landouzy (1), le premier, assigna un rôle beaucoup plus important à la tuberculose dans l'étiologie du purpura. Il décrivit un purpura bacillaire cliniquement primitif et en montra la fréquence relative.

Depuis, la question a été l'objet de nombreuses discussions : Carnot (2), Gougerot (3), Bensaude, Mosny et Harvier (4), publièrent des observations probantes de purpura associé à la tuberculose. Raffin (5), dans sa thèse en rapporta 12 cas. Bensaude et Rivet (6), sur 33 cas de purpura, ont trouvé 10 fois la tuberculose, dont 5 cas étaient des tuberculoses actives. Monnot (7) trouve une proportion analogue.

(1) Landouzy, *Congrès de la Tuberculose*, 1905 ; *Bull. Acad. de médecine*, 6 novembre 1908.
(2) Carnot, Bensaude, Harvier, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1906, 5 juin.
(3) Gougerot, *Gazette des hôpitaux*, 25 oct. 1912.
(4) Mosny et Harvier, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 6 février 1907.
(5) Raffin de la Raffinie, *Thèse Bordeaux*, 1903.
(6) Bensaude et Rivet, *Presse médicale*, 13 mai 1906.
(7) Monnot, *Thèse Paris*, 1911.

Par contre, dans une étude faite chez Hutinel, Savin (1) n'a rencontré qu'une fois sur 15 le purpura chez des tuberculeux pulmonaires et la relation de cause à effet entre le purpura et la tuberculose n'est pas entièrement prouvée cliniquement.

Mais Gougerot, Bensaude et Rivet ont retrouvé fréquemment le bacille de Koch au niveau des lésions, soit après examen direct, soit après inoculation au cobaye. Par inoculation de bacilles, Gougerot n'a jamais pu reproduire de purpura typique, mais Mosny et Harvier ont reproduit chez un malade une éruption purpurique par injection de tuberculine.

En somme, cette importante question est encore à l'étude. Cliniquement, il s'agit surtout d'enfants avec lésions ganglionnaires ou pulmonaires discrètes, se manifestant souvent après l'éruption de purpura.

L'éruption peut être légère, réduite à quelques pétéchies; elle peut revêtir l'aspect du purpura rhumatoïde et s'accompagner d'hémorragies viscérales.

Dans la plupart des observations, le purpura était localisé aux membres inférieurs.

L'érythème noueux se rencontre de même fréquemment au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les faits cliniques peuvent se répartir en trois groupes, suivant que l'érythème noueux suit, accompagne ou précède la tuberculose pulmonaire.

L'érythème noueux n'est pas rare au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire (Lailler, Besnier, Landouzy (2), Pons, du Castel, Sergent (3). Mais, comme le font justement remarquer Laederich et Ch. Richet qui ont repris dernièrement dans un travail d'ensemble l'étude de cette question, la tuberculose est une maladie trop fréquente pour qu'on puisse lui imputer toutes les manifestations morbides survenant chez les tuberculeux.

Il n'est pas rare de voir une évolution de tuberculose pulmonaire suivre l'apparition d'un érythème noueux. Marfan (4), Sézary (5), Schmitz, Apert, Hallé en ont publié des observations probantes.

Enfin l'érythème noueux peut être contemporain d'une poussée évolutive de tuberculose aiguë ou subaiguë comme dans les cas d'Hildebrandt (6), de Landouzy et Laederich (7), de Landouzy, Laederich et Ch. Richet fils (8), où coïncidait avec un érythème noueux, une tuberculose pulmonaire subaiguë ou aiguë, avec arthropathies, néphrite, pleurésie. Au point de vue

(1) Savin, Purpura et tuberculose chez les enfants. *Thèse Paris*, 1915.

(2) Landouzy, Érythème noueux et polymorphe bacillaire. *Congrès pour l'avancement des sciences*. Reims, 1907, p. 337.

(3) Sergent, *Études cliniques sur la tuberculose*, Maloine, 1919.

(4) Marfan, Érythème noueux et tuberculose. *Presse médicale*, 26 juin 1909, p. 437.

(5) Sézary, Érythème noueux et méningite tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*, n° 10, 25 janvier 1912.

(6) Hildebrandt, Zur Aetiologie erythema nodosum. *Munch. med. Woch.*, 12 février 1907, p. 310.

(7) Landouzy et Laederich, Tuberculoses aiguës et subaiguës. *Revue de médecine*, n° 9, 10 septembre 1908.

(8) Landouzy, Laederich et Ch. Richet fils, Érythème noueux d'origine bacillo-tuberculeuse. *Soc. d'études scient. sur la tuberculose*, n° 5, nov. 1913.

anatomo-pathologique, les lésions ne présentent aucune spécificité (1).

Par contre, l'étude des réactions à la tuberculine a permis d'éclairer la pathogénie de l'érythème noueux. Chauffard et Troisier (2), Thibierge et Gastinel (3), Barbier, Lian, Lereboullet et Saint-Girons (4) ont pu reproduire expérimentalement des nodules d'érythème noueux par injections intra-dermiques de tuberculine. Par injection sous-cutanée de plus fortes doses de tuberculine, on peut faire apparaître une nouvelle éclosion de nouures (Pons (5), Gougerot (6), Chauffard et Girard) chez les sujets prédisposés. Netter (7) a signalé, d'autre part, que chez les sujets atteints d'érythème noueux, la cuti-réaction donnait des réactions violentes et souvent nécrotiques.

Bactériologiquement enfin, Landouzy et Laederich, Gutman ont pu déceler le bacille tuberculeux dans les nodosités enlevées par biopsie (dans la lumière d'un vaisseau), et d'autres auteurs ont retrouvé, par inoculation, le bacille de Koch dans le sang circulant (Gutmann (8).

Le *zona* également s'observe surtout chez les phtisiques cachectiques. Il s'agit presque toujours d'un zona intercostal, plus rarement lombo-iliaque ou fessier (Barié) (9).

Complications osseuses et articulaires.

La tuberculose pulmonaire peut coexister, rarement il est vrai, avec des lésions tuberculeuses des os ou des articulations. Celles-ci peuvent, parfois, apparaître au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire; le plus souvent, c'est au contraire une tuberculose pulmonaire qui vient terminer l'évolution d'une ostéite ou d'une arthrite tuberculeuse.

Dans d'autres cas, on observe d'autres accidents articulaires, simulant absolument le rhumatisme, c'est le rhumatisme tuberculeux de Poncet, qui peut parfois précéder l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, jusque-là latente.

Surtout fréquent chez l'enfant, le rhumatisme tuberculeux se présente sous la forme, tantôt d'une arthralgie simple (Weill) de l'épaule, de la hanche, des genoux, plus souvent d'une arthrite avec épanchement, frappant une ou plusieurs articulations. L'évolution est longue et prolongée, le salicylate de

(1) Laederich et Ch. Richet fils, L'érythème noueux bacillo-tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 4, p. 229.

(2) Chauffard et Troisier, Érythème noueux expérimental par injections de tuberculine. *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 janvier 1909.

(3) Thibierge et Gastinel, Reproduction expérimentale de certains érythèmes par injections de tuberculine. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 avril 1909.

(4) Lereboullet et Faure-Beaulieu, L'érythème noueux. *Paris médical*, déc. 1910.

(5) Pons, Érythème noueux d'origine tuberculeuse. *Thèse Lyon*, 1905-1906.

(6) Gougerot, Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires. *Revue de la Tuberculose*, oct. 1905, p. 435.

(7) Netter, Érythème noueux, hypersensibilité à la tuberculine. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 déc. 1917, p. 1280.

(8) Gutmann, Un cas d'érythème noueux avec présence de bacilles tuberculeux dans le sang circulant. *Paris médical*, 19 mai 1917, n° 20, p. 416.

(9) Barié, Le zona chez les tuberculeux. *Journal des praticiens*, n° 51, 28 décembre 1901.

soude étant sans action sur ces arthropathies. Parfois, elles évoluent vers le rhumatisme chronique déformant (Barbier) (1), auquel Crespin (2) rattache la campto-dactylie.

PRONOSTIC

Peu de questions importent autant au médecin, peu de questions sont aussi difficiles à résoudre que celle du pronostic de la tuberculose pulmonaire. Ainsi que l'écrivait Léon Bernard, aucune maladie n'est aussi capricieuse dans son évolution, et la marche et le pronostic de chaque cas, si rationnellement précisés qu'ils soient, donnent lieu fréquemment à des surprises singulières.

Il est évident que les deux facteurs essentiels du pronostic sont, d'une part, la virulence du bacille, d'autre part, le degré d'immunisation naturelle ou acquise de l'individu.

Or, si nous ignorons tout du premier point, nous sommes mieux informés du second. A la suite des travaux de nombreux auteurs, et surtout de Von Pirquet, de Koch, de Wolff-Eisner, nous possédons quelques notions sur l'immunité antituberculeuse. Mais ces notions sont encore bien imprécises, et c'est la clinique qui aura le dernier mot pour apprécier le pronostic et l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Ce pronostic n'est, en aucune façon, lié à l'étendue et à la profondeur des lésions pulmonaires. Certains malades, chez lesquels la tuberculose évolue en quelques mois, n'ont que des lésions peu profondes et peu étendues, et on peut voir des malades portant de grandes cavernes des deux poumons vivre dix, quinze et vingt ans.

Aussi les signes physiques, stéthacoustiques et radiologiques ne seront que de peu de secours pour apprécier le pronostic. Tout au plus peuvent-ils fournir quelques indications sur le degré d'activité des lésions ; l'auscultation, pour une lésion donnée, fait entendre parfois des bruits adventices plus humides et plus abondants, lorsque celle-ci est en évolution. Les signes vocaux par exemple, peuvent être différents (Léon Bernard), montrant souvent moins de résonance. Les craquements secs s'accompagnent de plus de bronchophonie, en cas de lésion évolutive.

De même, les taches que décèlent les rayons X sont plus sombres, à contours plus nets, quand elles montrent des lésions arrêtées que lorsqu'elles traduisent des lésions en évolution où leur opacité est moindre et où leurs limites sont plus estompées (Maingot). Mais ce ne sont que des petites nuances difficiles à apprécier et qui rencontrent de fréquentes exceptions ; seuls, les signes fonctionnels et généraux apportent des notions pronostiques utiles, aussi bien au point de vue de l'activité des lésions que de leur avenir évolutif.

La *toux*, la *dyspnée* indiquent, le plus souvent, une lésion en activité. Cependant, il faudra distinguer la dyspnée des formes fibreuses, bronchitiques, emphysémateuses ou asthmatiques, de la dyspnée des poussées évolutives aiguës. Les caractères de *l'expectoration* n'apportent aucun secours au pronostic.

(1) Barbier, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, oct. 1903 et février 1904.
(2) Crespin, *Thèse Paris*, 1908.

M. Letulle et P. Halbron.

Nous avons déjà vu que *l'hémoptysie* ne vaut pour le pronostic que par la quantité de sang rejeté ou en vertu des phénomènes qui l'accompagnent.

C'est des signes généraux que dépend, avant tout, le pronostic. ous avons déjà insisté, en différents endroits, sur l'importance de la fièvre. Sauf des cas exceptionnels, une lésion tuberculeuse au repos est apyrétique, une tuberculose accompagnée de fièvre, même légère, doit toujours être considérée comme en activité ; on peut dire que plus une tuberculose est fébrile, plus elle doit être considérée comme grave. Cependant, activité ne signifie pas nécessairement gravité et la fièvre ne doit être interprétée comme indice de gravité que si elle s'accompagne des symptômes habituels : frissons, sueurs et surtout amaigrissement et consomption. La fièvre, qui dénonce toujours une lésion en activité, ne témoigne de la gravité de cette lésion, que si elle est élevée, durable et « accompagnée ».

L'amaigrissement est également très important, l'augmentation de poids étant toujours de bon augure, surtout s'il persiste et ne cède pas la place à une reprise de l'amaigrissement. Aussi, chez le tuberculeux, la sémiologie du poids est-elle très précieuse pour le pronostic, et la balance est, comme le thermomètre, un instrument indispensable.

Le pronostic tire également grand profit de l'examen de tous les organes du malade et l'importance pour le pronostic de certaines localisations de la tuberculose n'est plus à démontrer. C'est ainsi que le pronostic est très fâcheusement modifié, une fois posé le diagnostic de localisation certaine sur le larynx ou l'intestin. On ne peut guère espérer de guérison pour des malades atteints de telle façon.

Il n'en est pas de même des localisations osseuses, articulaires ou rénales, localisations d'ailleurs assez rares dans la tuberculose de l'adulte et qui impliquent plutôt une tuberculose atténuée ou, tout au moins, un bon état d'immunisation du sujet, dont bénéficie la détermination pulmonaire.

Par contre, les néphrites tuberculeuses hydropigènes, de même que les hépatites subaiguës du type Hutinel-Sabourin sont des complications graves, quand elles surviennent chez les tuberculeux pulmonaires.

Il est intéressant d'étudier chez le tuberculeux l'appareil cardio-vasculaire. Faisans a montré l'importance de la tachycardie et de l'éréthisme cardiaque qui sont d'un fâcheux augure. Observée isolément, chez des malades sans fièvre, la tachycardie permanente doit faire présumer une évolution grave et rapide.

Marfan a mis en évidence l'intérêt de la tension artérielle. L'hypotension est un symptôme fâcheux. Une pression habituellement normale ou supérieure à la normale a une signification favorable. Si, au contraire, la pression s'abaisse, le pronostic devient fâcheux. Une tension constamment basse est d'un mauvais augure. Léon Bernard a confirmé les opinions de Marfan et il a montré que, chez les tuberculeux, l'étude de la tension artérielle apporte au clinicien un des meilleurs éléments de pronostic et sa valeur est d'autant plus précieuse qu'elle est numérique, précise, objective et comparable d'un cas à un autre.

Ainsi que nous l'avons précédemment décrit dans les formes caséeuses communes de la tuberculose pulmonaire, la tension artérielle est voisine de

13 à 12 (maxima), de 11 à 10 (minima). Le pronostic est d'autant plus fâcheux que le chiffre est plus bas. Par contre, les tensions normales ou hautes se rencontrent dans les formes fibreuses ou bronchiques.

La tension artérielle est donc un des meilleurs moyens d'apprécier le pronostic d'un tuberculeux.

L'*anémie* ne possède pas de valeur pronostique et la numération des hématies n'apporte aucune donnée nouvelle. Quant à l'étude des leucocytes, ses résultats sont incertains. Cependant les recherches de Richard, de F. Bezançon et de ses élèves ont mis en lumière la signification généralement fâcheuse de la persistance de la polynucléose ; la mononucléose serait l'indice d'une amélioration, l'éosinophilie marquerait la fin des poussées. Les conclusions tirées par Arneth de l'étude des types de polynucléaires n'ont pas été admises de façon générale.

Nous avons déjà insisté sur l'importance des complications digestives. L'anorexie, les vomissements, la toux émétisante, la diarrhée doivent donner de légitimes préoccupations.

Par contre, les signes urinaires n'ont que de peu de valeur ; cependant la réaction de Moritz Weiss serait d'une grande utilité.

L'étude du terrain préalable du malade peut fournir des indications importantes pour le pronostic. C'est ainsi que, lorsqu'on constate au début d'une infection tuberculeuse, les stigmates du tempérament dit arthritique, on serait en droit d'espérer l'évolution d'une forme favorable de la maladie, en particulier d'une des manifestations de la tuberculose arthritisante (asthme ou emphysème).

De même, chez certains sujets dits *lymphatiques* (avec chairs molles, lèvres et nez épais, réactions nerveuses torpides, dermatoses diverses), on observera souvent des localisations ganglionnaires ou cutanées peu graves.

Les recherches de Landouzy, de Sergent, ont montré que, d'une manière générale, la *syphilis*, prédisposant aux réactions scléreuses, entraîne, lors d'une infection bacillaire, le développement d'une tuberculose plutôt fibreuse que caséeuse, à condition que la syphilis soit ancienne et ait longuement impressionné le terrain ; au contraire, une infection syphilitique récente aggrave le pronostic de la tuberculose d'une façon redoutable.

Le rôle de l'*alcoolisme* a été plus discuté. S'il est bien certain que, chez un organisme dégradé par une intoxication excessive, la tuberculose a chance d'affecter les formes les plus graves, on a pu dire, avec Léon Bernard, que l'alcoolisation, lente, modérée semblerait plutôt enrayer la germination du bacille de Koch.

Le *diabète*, par contre, doit inspirer un pronostic très sombre. Il en est de même de la *grossesse* et, contrairement à l'opinion des auteurs anciens, les recherches de Bard, de Sergent, de Nobécourt et Paraf ont bien montré l'influence, souvent désastreuse, qu'exerce généralement la grossesse sur une tuberculose caséeuse chronique.

Il est intéressant de rechercher les atteintes antérieures de tuberculose qu'a pu présenter le malade, et les observations de Marfan, de Léon Bernard, ont montré que quand, chez un tuberculeux pulmonaire, on trouve des cicatrices d'écrouelles anciennes ou tout autre vestige d'une tuberculose locale,

ancienne et guérie, on est en droit d'espérer une évolution assez bénigne de la lésion respiratoire.

L'étude des réactions à la tuberculine, souvent parallèles aux réactions d'immunité, sera d'un grand secours pour établir le pronostic. Wolff-Eisner, Rolly Roepke, Léon Bernard et Baron, Sergent et Pruvost, Jousset, etc., ont montré tout l'intérêt que présente l'étude de la cuti-réaction.

Les réactions fortes s'observent chez les tuberculeux avec bon état général, les tuberculeux frustes les emphysémateux, les tuberculeux fibreux ; les réactions faibles ou nulles, chez les tuberculeux caséeux avec mauvais état général. Mais chez ceux qui se défendent bien, la cuti peut être moyenne ou même forte. On peut suivre, à l'aide de la cuti-réaction, les progrès de la maladie, soit vers l'amélioration, soit vers la mort, la cuti-réaction fournissant la mesure de la résistance variable du malade. Nous avons vu que, par contre, il n'était pas encore possible de tirer de la recherche des sensibilisatrices un élément de pronostic.

En résumé, on peut dire que, pour établir le pronostic d'un tuberculeux pulmonaire, le médecin, sans négliger aucun indice sémiologique, tirera un avantage des plus précieux de l'étude de la tension artérielle et de la cuti-réaction.

PRONOSTIC SOCIAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Maladie sociale par les causes, la tuberculose mérite aussi ce titre par les conséquences qu'elle a sur la vie de la société. Différentes recherches statistiques ont été faites, surtout en Angleterre et en Amérique, pour tâcher de chiffrer ce déficit. Des statistiques faites à Glascow sur les soldats ou marins réformés pour tuberculose, Picken (1) conclut que la prolongation de la vie chez des hommes atteints de tuberculose confirmée est d'environ trois ans et demi ; chez des individus moins atteints, cette survie atteint 6 ans et demi. Elle serait de 14 ans, chez les hommes sortis du sanatorium avec la diagnostie de tuberculose enrayée. Si l'on estime à 30 ans le taux moyen de la survie chez un individu normal de 30 ans, on peut apprécier le déficit vital causé par la tuberculose : il est d'au moins 18 ans.

Kent (2), en Amérique, arrive à des conclusions analogues. La tuberculose paraît plus nocive encore pour les noirs. Les lois des différents pays qui ont estimé à 100 p. 100 l'invalidité provoquée par la tuberculose ouverte sont donc absolument justifiées.

(1) Picken, Durée probable de la prolongation de la vie dans la tuberculose pulmonaire. *Lancet*, 19 juillet 1919.

(2) Kent, Effets de la tuberculose sur la durée de la vie. *Lancet*, 17 avril 1920, p. 881.

TRAITEMENT

On a préconisé contre la tuberculose d'innombrables remèdes; de grands espoirs sont nés, suivis, le plus souvent, de pénibles déceptions. On ne saurait prétendre indiquer, ici, tous les agents thérapeutiques qui ont été préconisés; beaucoup ne sont plus employés, d'autres, très prônés, n'ont pas fait leur preuve et leur emploi n'a pu être suffisamment contrôlé. On est d'accord sur certains principes. La cure hygiéno-diététique de la tuberculose, fondée sur l'aération, le repos et la bonne alimentation est acceptée par tous les médecins, avec des variantes que nous indiquerons. Les tentatives de traitement spécifique sont loin d'avoir tenu leurs promesses, mais on n'a pas le droit, de les ignorer. Il est un certain nombre de médicaments classiques qui rendent aux malades des services indéniables; d'autre sont à l'essai : nous indiquons les uns et les autres; une méthode récente, le pneumothorax artificiel, donne, dans certains cas, de très beaux résultats, nous l'exposerons longuement; certains symptômes et certains accidents de la tuberculose réclament un traitement symptomatique. La tuberculose considérée comme maladie sociale a amené la création d'établissements de prévention et de cure, a posé des problèmes de législation que nous avons dû exposer trop brièvement. Enfin nous indiquerons les principes du traitement, suivant les diverses formes cliniques.

Ce chapitre se divise donc en :

I. — Traitement hygiéno-diététique.
II. — Thérapeutiques dites spécifiques.
III. — Médications chimiques et physiques.
IV. — Traitements symptomatiques.
V. — Pneumothorax thérapeutique et tentatives chirurgicales.
VI. — La lutte antituberculeuse.
VII. — Indications thérapeutiques générales.

I. — TRAITEMENT HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUE

C'est le traitement actuellement admis de tous et s'appliquant, quoiqu'avec des modalités différentes, à toutes les formes de la tuberculose. Ses bases scientifiques sont diverses : il tend à augmenter la résistance du malade, en diminuant ses déperditions, en augmentant sa résistance générale, en supprimant les diverses causes d'auto-intoxication (fatigue), et d'intoxication

par l'air vicié. Il peut également diminuer les infections, en mettant le malade à l'abri des réinfections tuberculeuses, et aussi des infections secondaires. Il comprend trois éléments essentiels : l'aération, le repos et la bonne alimentation.

Ce traitement hygiénique, auquel on soumet ainsi les malades, peut se réaliser dans des conditions variables, dépendant de la forme de la maladie, de l'état du malade et aussi, il faut le dire, en grande partie, de la situation matérielle et sociale du malade. Les éléments essentiels de la cure hygiénique pourraient se rencontrer, à la rigueur, en un point quelconque, au domicile du malade, même dans une grande ville. Cependant, le traitement ne peut vraiment se faire qu'à la campagne, soit que le malade s'y transporte, isolé, et se soigne librement (cure libre, home-sanatorium), soit qu'il soit pratiqué dans des établissements spéciaux, organisés à cet effet, auxquels le nom de sanatoriums est actuellement acquis.

Les sanatoriums, qu'ils soient privés et payants, ou publics et dépendant des organes d'assistance ou d'assurance sociale, sont organisés pour employer dans les meilleures conditions tous les éléments de la cure hygiénique. C'est surtout là que nous en montrerons l'application, disant à ce propos comment la cure libre peut s'inspirer du traitement du sanatorium.

AÉRATION

La vie au grand air, l'aération continue est absolument nécessaire au tuberculeux. Les anciens recommandaient déjà les voyages aux tuberculeux et surtout les voyages en mer. Cette notion semblait oubliée et, peu à peu, si on envoyait les tuberculeux dans les climats chauds pour leur épargner les froids de l'hiver, on se souciait peu de les aérer. On confinait volontiers les tuberculeux dans leurs chambres calfeutrées et Peter s'élevait contre ces coutumes : « Je ne sais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un phtisique. C'est un endroit soigneusement clos, où il est interdit à l'air d'entrer, comme à l'espérance ; bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres, épais rideaux enveloppant le lit où le malheureux phtisique mijote à l'étuvée dans sa vapeur et dans son air vingt fois respiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons altérés. »

Cependant, Bennett, médecin anglais, guéri lui-même de graves lésions tuberculeuses par un traitement hygiénique à Menton, se fit, dès 1866, l'apôtre du traitement de la tuberculose par l'aération. Plus tard, Brehmer, Dettweiller généralisaient ces pratiques en Allemagne. En France, Jaccoud, Daremberg enseignèrent l'utilité de la cure d'air.

La cure d'air est donc un des éléments essentiels du traitement. Elle s'applique à toutes les formes et à tous les stades de la maladie ; mais elle comporte des modalités différentes ; nous verrons surtout qu'à la cure d'air proprement dite s'associe plus ou moins l'action du climat. La climatothérapie de la tuberculose pulmonaire doit compléter la simple aération.

La cure d'air, employée de tout temps empiriquement, mise en honneur par Bennett, puis vulgarisée par la suite, a été étudiée de très près par Küss, auquel nous ferons de fréquents emprunts.

Le malade doit respirer constamment un air aussi pur que possible, soit qu'il soit au dehors, soit que l'air circule largement dans les pièces où il dort et où il vit.

L'aération nocturne doit être imposée au tuberculeux. Jamais autant que la nuit, dans une chambre close, il n'absorbe un air souillé. *Le tuberculeux doit dormir, la fenêtre ouverte.* Ce précepte s'applique à tous les climats et à toutes les saisons, avec des tempéraments et des précautions néanmoins. On peut autoriser une période d'accoutumance progressive, mais rapide, pendant laquelle la fenêtre sera ouverte de plus en plus; mais, en dehors des grands froids, la fenêtre doit être ouverte largement. Küss, Sabourin condamnent les systèmes d'aération indirecte, d'imposte, de vasistas, d'aération par une chambre voisine, ou au travers des rideaux, et même au travers des persiennes.

Pour y arriver, il faudra, souvent, combattre les préventions du malade. Il faudra lui faire comprendre que, même avec les fenêtres ouvertes, la température de la chambre est plus élevée que celle du dehors, que le vent est intercepté et que même l'état hygrométrique diffère.

Dans le climat parisien, pendant la plus grande partie de l'année, tous les malades peuvent supporter la fenêtre largement ouverte, quelque temps qu'il fasse, et sans chauffage. Le vent violent peut cependant amener à diminuer l'ouverture de la fenêtre; par grande humidité, Küss tolère la fermeture des persiennes, qu'il interdit en temps normal; contrairement à d'autres auteurs, il déconseille la pose d'un paravent au-devant du lit, à moins que le lit ne soit placé trop près de la fenêtre.

En hiver, si la température reste au-dessous de —5°, on peut continuer l'aération en limitant à 25 centimètres l'ouverture de la fenêtre et sans chauffer la chambre, dès que le malade est aguerri. Par les très grands froids, on peut diminuer encore l'ouverture de la fenêtre, mais il vaut mieux chauffer la chambre, de manière à ce que la température n'y descende pas au-dessous de 0°.

Il va sans dire que le malade, dans son lit sera protégé contre le froid par une ou deux couvertures de laine, un édredon, une boule d'eau chaude. Il portera une chemise de flanelle, et au besoin un maillot de laine; le bonnet de coton sera exceptionnel. Le malade ne devra pas se découvrir la nuit, ni sortir ses bras de dessous ses couvertures.

Avec ces précautions, les malades s'adaptent rapidement à ces conditions de sommeil: ils dorment mieux, toussent moins, transpirent moins et la toux est moins fréquente. Les tuberculeux fébriles, avancés, arrivent à fort bien supporter la fenêtre ouverte; on devra maintenir l'aération, même s'il se produit des complications pulmonaires, à condition de chauffer la chambre pour que la température nocturne ne s'abaisse pas au-dessous de 8 à 10°.

Certaines conditions d'installation peuvent rendre impossible la cure nocturne, telle que chambre trop petite, humide, ne recevant pas de soleil, ou encore humidité excessive. Il ne faut pas oublier, non plus, que certains sujets supportent mal l'aération par les temps froids; certains dorment mal, ne peuvent se réchauffer, d'autres voient augmenter les phénomènes bronchitiques ou les phénomènes articulaires. Enfin, il faudra prendre des précautions particulières avec les tuberculeux séniles ou cachectiques. Ce sont là des exceptions et nous répétons que l'aération nocturne doit être de règle.

M. Letulle et P. Halbron.

La cure diurne s'impose également; mais son étude est beaucoup plus complexe; elle diffère profondément, suivant que le tuberculeux mène encore, ou à nouveau, une vie active, suivant qu'il associe la cure d'air à une cure de repos plus ou moins complète, ou enfin s'il est alité.

C'est la nécessité de l'aération qui fait défendre au tuberculeux les ateliers et les magasins poussiéreux et sans air, c'est elle qui leur fait interdire les lieux confinés, les théâtres, les cafés, les réunions mondaines. Il devra, de même, chercher les quartiers aérés d'une ville et, encore mieux, vivre à la campagne.

La cure d'air de jour est représentée surtout par la cure de chaise-longue, qui associe, pour une partie plus ou moins longue de la journée, la cure d'aération et la *cure de repos*.

La cure de chaise-longue demande certaines conditions d'installation; elle doit être faite à l'abri du vent, dans un endroit éclairé et en même temps à l'abri des rayons du soleil. Cette dernière condition est très importante, pour éviter les accidents congestifs et Sabourin insiste particulièrement sur cette précaution. Dans les sanatoriums, les galeries de cure sont, par leur disposition et leur orientation, organisées de façon à ce que les malades puissent faire la cure d'air pendant de très longues heures, même en hiver et par les plus mauvais temps, et la nuit tombée. La chaise-longue doit être assez confortable pour que le malade y puisse demeurer sans fatigue, muni de couvertures, au besoin enfoncé dans un sac de fourrures, réchauffé par une boule d'eau chaude et protégé par des vêtements chauds, un manteau et des gants.

En dehors des sanatoriums, la chaise-longue peut être installée sous un hangar, sous un abri de planches, ou sous une tente. A la ville, lorsqu'une installation en plein air est impossible, la cure de chaise-longue sera, au besoin, organisée sur un balcon, ou même à la fenêtre d'une chambre.

Dettweiller a montré que la cure de chaise-longue bien organisée pouvait se faire sous n'importe quel climat, quelle que soit la température et d'après lui, les intempéries sont sans influence défavorable sur l'évolution de la phtisie. Nous verrons, en étudiant les conditions climatiques, ce que ces affirmations ont de trop absolu, disons même de partial.

Il faut savoir que chez les sujets peu entraînés, sensibles, par les températures trop froides et surtout les journées humides et brumeuses de nos climats, la cure de chaise-longue au grand air peut être impossible : on peut être amené à garder le tuberculeux dans sa chambre ou même au lit.

La cure d'air diurne, au lit est nécessaire pour les tuberculeux fébriles arrivés à une phase avancée de la maladie, ou au cours d'une poussée évolutive. L'expérience a montré l'action sur la fièvre tuberculeuse de l'association du repos au lit et de l'aération continue. Il faut avoir soin, en pareil cas, que la température de la chambre ne soit pas trop basse. Dans ces conditions, le séjour au lit peut être maintenu des mois entiers sans inconvénient et une amélioration peut permettre, à la longue, la cure de chaise-longue. Sabourin conseille, d'ailleurs, de ne pas maintenir au lit les tuberculeux fébriles; à la galerie de cure, leur température arrive à s'abaisser.

La nécessité de la cure d'air pour les tuberculeux est actuellement reconnue; on peut dire qu'avec plus ou moins de rigueur elle convient à tous les

malades, mais il est nécessaire de définir où elle doit se faire et il y a tout une étude des climats qui est de la plus haute importance.

CLIMATS

On est d'accord pour, autant que possible, faire sortir le tuberculeux de son milieu. Outre l'avantage qu'il y a à lui enlever ses soucis et ses préoccupations familiales, le tuberculeux doit aller chercher l'air pur de la campagne. S'il est impossible de lui faire quitter la ville, il faut s'efforcer de l'installer dans un logis sain, aéré et ensoleillé. On ne peut songer à faire la cure d'air dans une chambre obscure, mal aérée, sur une rue bruyante, poussiéreuse, au milieu d'odeurs pénibles. Quand un malade ne peut quitter la ville, il faut s'efforcer de lui trouver un logis convenable dans un faubourg, près de la campagne. A Paris, en particulier, le tuberculeux devra quitter le centre, il devra, autant que possible, habiter la banlieue, et nombre de malades font la cure d'air dans des conditions assez favorables dans les localités situées sur les collines du voisinage, à proximité des bois, comme à Sèvres, à Saint-Cloud, ou encore au voisinage du bois de Vincennes ou des bois de la région située au sud de Paris.

Il est d'autres malades pour qui le voyage ne devra pas être conseillé. En effet, il n'y a que des inconvénients à imposer de longs déplacements à des phtisiques fébriles arrivés aux stades ultimes de la maladie. Il est peu humain de les envoyer mourir au loin, dans des stations où le climat ne saurait agir sur des lésions irrémédiables et sur un organisme épuisé.

On sait qu'il fut longtemps de règle d'envoyer les tuberculeux se soigner, l'hiver, dans les climats chauds, si possible au Caire, à Madère et en tout cas sur la Riviera méditerranéenne. Cependant, à la suite des travaux allemands sur les résultats obtenus dans les sanatoriums, on en vint à considérer que, seule, la cure d'air importait, quel que fût le climat où elle se faisait. Dettweiller a pu dire : « Dans un traitement bien conduit, les intempéries n'exercent pas d'influence défavorable sur l'évolution de la phtisie. Suivant le climat, la cure peut être plus ou moins facile, nécessiter plus ou moins d'attention et de précautions, mais les actions, dites spécifiques, du climat sont des facteurs de deuxième ou troisième rang. Le tuberculeux peut, partout, être soigné très efficacement, dans son propre pays, par l'application convenable de la cure d'air sur la chaise-longue. »

A l'appui de cette opinion viennent évidemment les cures très heureuses qui ont pu être suivies en tous pays dans les sanatoriums installés dans des régions peu favorisées au point de vue climat, ne bénéficiant ni de l'altitude ni de l'insolation, ni des qualités propres aux riantes stations du Midi. En particulier, on a pu soutenir qu'il y avait avantage à ce que le malade fît sa cure dans les conditions climatériques où il avait vécu jusque-là et où il vivra après sa cure. Küss, qui a personnellement obtenu de très bons résultats au sanatorium installé par l'Assistance publique de Paris, à Angicourt (Oise), a pu se rallier en partie à cette opinion, en admettant que, pour la grande majorité des tuberculeux curables, les résultats d'un traitement méthodique bien dirigé sont partout les mêmes. On ne peut que se réjouir de pareilles consta-

tations ; elles montrent que le tuberculeux qui ne peut se déplacer au loin ne sera pas trop désavantagé et ne perdra pas ses chances de guérir. Ces travaux facilitent singulièrement la lutte antituberculeuse, en ne restreignant pas à l'extrême les points où pourront s'édifier les sanatoriums. Ce qui importe avant tout, c'est la méthode du traitement et la bonne discipline imposée aux malades par un médecin compétent. Daremberg avait déjà insisté sur ce fait, qu'il n'y a pas de climat spécifique, de climat curateur, et qu'il n'y a pas dans le monde, un lieu de résidence pour les phtisiques, où des malades puissent vivre de la vie des gens bien portants.

Il y a néanmoins des climats plus favorables que d'autres aux tuberculeux ne serait-ce qu'en ce qu'ils permettent davantage l'organisation de la cure d'air. Dans le climat de plaine, dans nos pays, la cure d'air n'est pas supportée par tous les malades. Certains ne peuvent supporter le froid et ne peuvent faire la cure par les températures trop basses ; pour d'autres, plus nombreux, l'humidité et surtout les brouillards ont une influence fâcheuse. Il peut survenir des complications congestives, des inflammations des voies aériennes supérieures ; ces malades sont alors forcés de faire leur cure à la chambre. D'autres patients supportent mal le vent ou les changements brusques de température. Ces malades restent stationnaires ou même s'aggravent dans un climat défavorable et Küss conclut lui-même que les cures climatériques demeurent en phtisiothérapie une ressource précieuse indispensable à une minorité de tuberculeux, utile à beaucoup.

Il y a trois catégories de stations climatiques convenant aux tuberculeux : les stations d'altitude, les stations de plaine, les stations marines. Chacune a ses indications essentielles, mais pour choisir une station, il est nécessaire de mettre en balance toutes les particularités d'évolution de la maladie et toutes les réactions du malade ; plus qu'ailleurs, il faut se rappeler qu'il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades. D'autre part, on doit tenir compte de la saison, les indications climatiques ne sont pas les mêmes en hiver et en été (1).

I. — Climats d'altitude.

Les climats d'altitude utilisés pour le traitement des tuberculeux varient entre 1.000 et 1.900 mètres d'altitude environ. Leur action ne tient pas à une composition chimique spéciale de l'air, qui ne diffère de l'air de la plaine que par une teneur légèrement inférieure en acide carbonique et par la présence d'une certaine quantité d'ozone. Il est, tout d'abord, très pauvre en germes microbiens ; mais surtout la diminution très marquée de la pression barométique 62 cm. à Davos (1.550 m.), 60 à Saint-Moritz (1.856 m.) a une influence sur l'organisme du tuberculeux. Le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine augmentent ; le sang fixe plus d'oxygène ; les processus nutritifs et les échanges organiques sont plus actifs ; l'expansion respiratoire aug-

(1) On trouvera des renseignements très précis sur les diverses stations climatiques françaises dans l'*Armement antituberculeux français*, publié par le Comité national de défense contre la tuberculose. Paris, Masson, 1922, ou les articles de G. Poix, *Presse médicale*, 1922, nos 33 et 38.

mente, ainsi que l'évaporation pulmonaire. Par suite, dès que le malade est acclimaté, la respiration est plus aisée, l'appétit meilleur, les sécrétions bronchiques et pulmonaires deviennent moins abondantes.

Il faut ajouter les caractéristiques du climat montagnard, surtout en hiver, la sécheresse de l'air, l'absence de vent dans les localités bien choisies et, surtout, la grande intensité de la lumière et de l'insolation, qui permet la cure en plein air par les grands froids. Il ne faut pas négliger non plus l'influence favorable des beaux sites et des larges horizons. C'est essentiellement un climat fortifiant et excitant.

La cure d'altitude ne convient pas à tous les tuberculeux. A. Bergeron (1) en a précisé les indications. Les cas de tuberculose pulmonaire au début, les indurations des sommets sont, avant tout, justiciables du climat montagnard, qui stimule étrangement les organismes affaiblis. De nombreux cas de tuberculose ulcéro-caséeuse peuvent bénéficier de la cure d'altitude, mais la diffusion des lésions est, plus que leur profondeur, une contre-indication au séjour à la montagne. Des cavitaires peuvent supporter la haute altitude, si leurs lésions ne sont pas étendues. Mais ceux dont le champ pulmonaire est par trop restreint, y souffrent d'une véritable asphyxie. La fièvre peut être une contre-indication formelle. Une fièvre légère peut disparaître au bout de quelque temps de séjour, mais il faut s'abstenir d'envoyer à la montagne les tuberculoses aiguës, les malades présentant de la fièvre hectique et, en général, ceux qui sont en cours de poussée évolutive aiguë.

La tuberculose fibreuse torpide peut s'améliorer à l'altitude; mais les tuberculeux emphysémateux s'y trouvent fort mal et leur cœur, déjà surmené, n'y peut suffire à sa tâche.

Les formes hémoptoïques, congestives ne doivent pas être envoyées à la montagne, mais une hémoptysie isolée n'est pas une contre-indication.

Les tuberculoses des séreuses peuvent être très améliorées à l'altitude, à condition de n'être pas à une phase fébrile. Les complications rénales et intestinales sont également des contre-indications. La tuberculose laryngée peut s'y trouver améliorée.

Il est, au contraire, des malades pour qui la cure d'altitude est néfaste, en hiver. Ce sont les nerveux, les palpitants et surtout les malades dont la circulation défectueuse ne s'adapte pas aux climats froids.

Il faut, en effet, dans les stations d'altitude, distinguer la saison d'hiver et la saison d'été. La saison d'hiver, du début d'octobre au milieu de mars, est particulièrement favorable, bien entendu dans les cas propices que nous avons signalés. Mais, la cure ne peut s'y faire qu'avec une bonne installation, car, malgré la température élevée au soleil, les malades doivent être soigneusement protégés contre le froid. En été, les malades bénéficient des mêmes qualités du climat, avec une fraîcheur agréable qui leur est plus favorable que la chaleur souvent humide de la plaine. Certains malades, qui ne supportent pas l'altitude en hiver, peuvent y faire la cure avec bénéfice pendant la saison d'été (début de juillet à fin septembre). Les saisons intermédiaires,

(1) A. Bergeron, La montagne dans la lutte contre la tuberculose. Indications et contre-indications de la cure d'altitude. *La Presse médicale*, 21 août 1919, n° 46.

M. Letulle et P. Halbron.

le printemps et l'automne, sont au contraire mauvaises ; elles sont caractérisées par la fonte des neiges, l'humidité et les brouillards. A ce moment, les malades doivent quitter la montagne, où ils sont réduits à faire la cure d'air dans leur chambre, souvent avec des résultats médiocres.

La cure d'altitude en hiver peut, théoriquement, se faire partout où, à l'altitude se joignent un abri suffisant contre le vent et une insolation satisfaisante. En pratique, elle ne peut guère être pratiquée que là où existent des installations convenables et, en particulier des sanatoriums. Il est regrettable qu'en France, où tant de localités des Alpes, des Pyrénées et du Massif Central se prêteraient si bien à la cure, l'organisation des stations soit encore si incomplète. Il existe des sanatoriums dans les Alpes-Maritimes, à Thorenc 1.200 m.) ; dans le Massif Central, à Aubrac (1.460 m.) ; dans les Cévennes, au mont Pilat (1.200 m.) ; dans l'Ain, à Hauteville (910 m.), et Belligneux (920 m.) (dirigés par Dumarest) ; à Durtol (520 m.), en Auvergne, que créa Sabourin dans les Pyrénées Orientales, aux Escaldes (1.400 m.). Il faut espérer que d'autres stations s'ouvriront et éviteront à nos malades de chercher au dehors la cure qu'ils devraient trouver en France. Pendant l'été, nombreuses sont les stations où les tuberculeux pourront s'installer : à Chamonix (Hte-Savoie, 1.050 m.), et dans sa vallée, au mont Revard (Savoie, près d'Aix-les-Bains, (1.456 m.), à Pralognan, en Savoie (1.424 m.), dans de nombreux points des Pyrénées, sans compter les stations thermales dont l'action propre peut compléter la cure d'air, comme le Mont-Dore (1.050 m.), La Bourboule (846 m.), en Auvergne, comme Saint-Gervais (800 m.), en Haute-Savoie, comme Praz de Mollo (745 m.), le Vernet (700 m.), Barèges (1.250 m.), Cauterets (930 m.), Bagnères-de-Bigorre (556 m.), Saint-Sauveur (750 m.), Eaux-Bonnes (750 m.), Bagnères-de-Luchon (629 m.), dans les Pyrénées.

Les stations d'altitude sont nombreuses en Suisse où l'installation des sanatoriums attire les tuberculeux pendant l'hiver et pendant l'été. Davos-Platz, dans les Grisons, à 1.559 m., est la plus ancienne et la plus fréquentée. Leysin dans la vallée du Rhône, à 1.450 m., rivalise avec Davos. Citons encore Saint-Moritz dans l'Engadine à 1.856 m., Arosa à 1.800 m., dans les Grisons, Montana à 1.500 m. dans le Valais, et les très nombreuses stations ouvertes en hiver et dont les hôtels se prêtent à la cure. Pendant l'été, les tuberculeux s'installent dans les innombrables hôtels et y font leur cure avec plus ou moins de régularité.

II. — Climats maritimes.

L'air marin était considéré par Laënnec comme le meilleur pour les tuberculeux. Longtemps, le séjour au bord de la mer et même les voyages sur mer ont été conseillés à tous les tuberculeux. Cependant, une évolution s'est faite et l'on a précisé nettement les indications et les contre-indications de ce climat.

L'air marin est salutaire par sa pureté et par ses qualités toniques ; la présence d'ozone, d'iode, de brome, et de chlorure de sodium n'est pas sans importance. Comme inconvénients, on doit citer la violence du vent et les variations nyctémérales de la température. Il faut surtout établir, pour les

climats marins, des distinctions suivant la température, l'exposition, l'humidité du sol, l'orientation des vents et la protection contre eux qu'on rencontre dans les diverses localités.

L'étude du climat marin a été reprise, récemment, par A. Robin et M. P. Weil (1) Ils concluent, de l'étude des éléments physiques, chimiques et biologiques du climat marin, que c'est un climat excitant, stimulant l'appétit, la circulation et la respiration et, surtout, le système nerveux; les propriétés thérapeutiques essentielles sont, outre le pouvoir reminéralisateur, une accélération intense de la nutrition et du métabolisme vital. La cure marine est contre-indiquée dans les tuberculoses actives, mais il faut accepter que les conditions propres à chaque malade et aussi les particularités climatiques de chaque station en modifient beaucoup les indications.

En France, on peut admettre que le littoral de la mer du Nord et de la Manche ne convient pas aux tuberculeux pulmonaires. La plage de Berck, si efficace dans les tuberculoses chirurgicales, si utile chez les enfants en imminence de tuberculose, est ici nettement contre-indiquée.

Deux régions maritimes sont particulièrement utilisées pour le traitement des tuberculeux, la côte méditerranéenne, principalement la Riviera, et la côte Atlantique, où Arcachon a pris une importance prédominante. Chacune a ses indications.

La Riviera, tant française qu'italienne, a longtemps abrité à peu près tous les tuberculeux. En particulier, Bennett avait étudié et célébré le climat de Menton. Mais, à mesure que la cure d'altitude se révélait efficace, le Midi tombait en grande défaveur. On accusait son climat d'être inactif, et même nocif et les malades en étaient écartés. Il est avéré que les tuberculeux s'y soignaient mal, trop confiants dans les vertus du climat; les malades négligeaient les précautions les plus indispensables de la cure et prétendaient y vivre comme les gens bien portants. Un inconvénient certain, le brusque abaissement de la température au coucher du soleil, entraînait des accidents chez des malades imprudents. Cependant, il serait maladroit et injuste de ne pas utiliser les qualités d'un pays admirable, où le séjour influe sur l'état psychique des malades, où la douceur du climat, sa sécheresse relative, la longue insolation, la pureté de l'air, l'abri contre les vents constituent des conditions très favorables à la cure. C'est avant tout un climat tonique. L'indication sera d'y envoyer les tuberculeux apyrétiques et torpides, les tuberculeux bronchitiques et emphysémateux, ou rhumatisants, les lymphatiques. Ces stations conviennent encore aux tuberculeux âgés, aux malades qui supportent mal le froid; mais les formes fébriles et aiguës, les sujets nerveux devront éviter la Riviera. Les cas cliniques indiqueront le choix des stations et feront adopter un point plus ou moins éloigné de la mer.

Les trois principales stations sont Nice, Cannes et Menton. Nice a les inconvénients d'une grande ville, qui offre aux malades trop d'occasions de plaisir et d'imprudence; mais les quartiers éloignés de la mer et élevés, comme Cimiez, sont très favorables. Cannes est plus sédatif, les malades

(1) A. Robin et M.-P. Weil, Les tuberculeux pulmonaires à la mer. *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 4, pp. 209, 229.

M. Letulle et P. Halbron.

facilement congestionnés s'y trouvent bien, surtout un peu loin de la mer au Cannet. Menton est, au contraire, tonique et convient particulièrement aux malades très atteints. Sur la Riviera italienne, entre la frontière et Gênes, Bordighera et, surtout, San Remo sont particulièrement fréquentés.

Plus à l'ouest, entre Cannes et Toulon, la température moyenne est moins élévée, les stations sont moins abritées ; nous citerons Saint-Raphaël et Hyères, qui a l'avantage d'être plus éloigné de la mer.

Grasse, à 320 m. d'altitude, à 15 km. de la mer, joint aux qualités du climat de la Riviera l'avantage de posséder une action sédative favorable aux tuberculeux à poussées évolutives ou à réactions nerveuses ou tachycardiques marquées.

Du climat de la Riviera, il faut rapprocher les stations plus lointaines, comme Alger, où le quartier de Mustapha supérieur est particulièrement habité par les malades; le Caire, Catane, ou encore Madère, à qui sa situation insulaire donne tous les avantages du climat marin.

Le climat maritime de l'Atlantique, à part sa plus grande humidité, a des propriétés beaucoup plus sédatives que celui de la Côte-d'Azur. Arcachon est le type des stations maritimes. La réunion d'un climat maritime atténué, au bord de la baie et de la forêt de pins, sèche, avec une atmosphère résineuse, en fait un séjour de choix pour les tuberculeux fébriles, à forme congestive, à poussées fébriles. Les enfants tuberculeux, atteints d'adénopathie bronchique, avec accidents fébriles y seront également envoyés. La ville d'hiver est dans la forêt, la ville d'été au bord de la baie : on peut ainsi combiner les indications principales de la cure. La baie permet, en plus, aux tuberculeux apyrétiques d'y faire la cure en barque, dont Lalesque a mis en évidence les avantages. Son climat, essentiellement sédatif, contre-indique Arcachon pour les tuberculeux torpides, à faibles réactions.

Sans avoir tous les avantages d'Arcachon, les plages tempérées du sud de la Bretagne, comme La Baule, de l'Atlantique, comme Royan, comme Hendaye, peuvent être utilisées chez des tuberculeux au début; mais il faudra craindre les plages trop exposées au vent du large, dont Biarritz est le type.

III. — Climats de plaine.

Les climats de plaine comprennent les localités dont l'altitude est inférieure à 400 mètres. Nous avons vu que la cure d'air pouvait se faire, partout, dans des conditions favorables ; par conséquent, on peut dire que les climats de plaine conviennent, en général, à la cure des tuberculeux. Parmi les climats de plaine, certains offrent des avantages spéciaux. Tout d'abord, le climat de la Riviera a été assimilé à un climat de plaine, en considérant que l'influence marine y est négligeable. Certains points, comme Grasse, réalisent, en tout cas, une heureuse association du climat de la Côte d'Azur et du climat de plaine. Pau représente, au plus haut degré, la station de plaine. Pau est situé sur un plateau, à 200 mètres d'altitude. Les vents sont rares et peu violents, la température est douce, la pluie y est fréquente, mais les brouillards sont rares; l'insolation y est atténuée et le climat se trouve particulièrement sédatif. Aussi le séjour à Pau convient-il parfaitement aux formes éréthiques et

congestives, aux tuberculeux fébriles et évolutifs. Cambo (Basses-Pyrénées), peut-être moins pluvieux et plus froid, a des indications analogues. Amélie-les-Bains (230 m. d'altitude) est plus ensoleillée que Pau, elle constitue également une station de cure favorable pour les tuberculeux fragiles et ses eaux sulfureuses peuvent être utilisées pour le traitement des bronchites torpides. En Suisse, les stations de plaine sont nombreuses et Montreux, sur le lac Léman, est une des plus réputées.

Quel que soit le climat choisi pour la cure d'un tuberculeux, il est indispensable de faire comprendre au malade que les qualités du climat ne font qu'aider à l'action de la cure d'air et de repos. D'autre part, il ne faut pas que le tuberculeux voyage sans cesse, à la recherche du climat et de la saison favorables. Il est surtout inutile d'imposer des voyages pénibles à des malades qui ne pourront bénéficier du climat.

CURE DE REPOS

La cure de repos constitue l'accompagnement habituel de la cure d'air. Elle est toujours nécessaire dans le traitement, mais, suivant les cas et aussi suivant les auteurs, elle sera appliquée avec plus ou moins de rigueur.

Le repos est nécessité par les troubles nombreux que la fatigue détermine chez les tuberculeux : elle épuise leurs forces déjà défaillantes, elle déprime leur système nerveux et affaiblit leur myocarde. La fatigue retentit, de plus, sur les lésions pulmonaires ; à la suite du surmenage se développent ou des poussées évolutives ou ces accidents à forme de catarrhe avec signes de bronchite, faisant penser à des lésions plus étendues et plus avancées qu'elles ne le sont en réalité : c'est ce que Sabourin décrit sous le nom d'encombrement pulmonaire, chez les malades qui arrivent surmenés au sanatorium. La fatigue retentit sur l'état général, en altérant le teint des malades, en leur enlevant l'appétit et en troublant la digestion. Enfin, au premier chef, elle détermine de la fièvre, soit en entretenant une poussée fébrile continue, soit en déterminant des poussées passagères, dont la fièvre de fatigue, la fièvre d'exercice sont des manifestations. De ces conséquences de la fatigue, on déduit aisément les indications du repos : le mauvais état général, les troubles dyspeptiques, les sueurs, les accès d'oppression, les crises de tachycardie, les accidents locaux d'évolution et enfin, et surtout, les poussées fébriles.

En étudiant la fièvre, nous avons indiqué les caractères de la température chez les tuberculeux et les précautions particulières qui doivent être prises pour sa mesure. Le repos sera surtout réglé d'après les caractères de la température.

Le repos comporte, en effet, des degrés, depuis le séjour complet au lit, jusqu'au repos de quelques heures entre des exercices d'entraînement. L'application en a été étudiée et réglée minutieusement par les médecins de sanatorium et la cure de repos sanatoriale est un type applicable aux malades se soignant librement.

Le repos complet au lit, sans que le malade se lève, est nécessaire chez les tuberculeux fébriles, qu'il s'agisse d'une poussée évolutive, d'une réaction passagère ou d'une complication surajoutée. Il doit être poursuivi tant que la

fièvre persiste ; le repos à la galerie de cure et la prise des repas levé et avec les autres malades ne seront autorisés que progressivement et avec une grande prudence.

Dans les états fébriles ou sub-fébriles chroniques, la cure de repos devra être encore pratiquée de façon sévère, soit au lit, soit sur la chaise-longue, à la galerie de cure. Turban, Küss sont particulièrement sévères et préconisent l'alitement tant que dure la fièvre, sans hésiter à prescrire le lit pendant de longs mois. Au contraire, Dettweiller, Sabourin estiment que le lit et le repos complet ne doivent pas être trop prolongés. Sabourin recommande le repos complet pour les malades dont la fièvre persiste le matin, ne serait-elle que de quelques dixièmes. Au contraire, pour les cas de fébricule vespérale, avec température normale le matin, il conseille le repos à la galerie de cure sur la chaise-longue ; mais il préconise, pendant la période d'apyrexie, une certaine activité et même des marches. Sabourin insiste sur des faits paradoxaux de fièvre clinostatique, où la température reste élevée le matin, au réveil, et ne revient à la normale qu'après le lever et même un léger exercice.

Dans les formes apyrétiques, la cure de chaise-longue devra être suivie encore pendant quelques heures, surtout après le repas, mais le malade aura une vie de plus en plus active et se soumettra à un véritable entraînement.

Les règles de repos seront moins strictes chez les tuberculeux avancés pour qui une cure rigoureuse est sans objet et sans espoir.

Nous donnons ci-dessous, dans des tableaux empruntés à Küss, la réglementation du repos et du travail au sanatorium d'Angicourt.

La cure de repos doit s'entendre non seulement du repos physique, mais aussi du repos moral et du repos intellectuel. Il est essentiel d'enlever au tuberculeux tout souci et toute cause d'excitation du système nerveux. L'éloignement de ses occupations, et souvent l'isolement de sa famille, contribuent à assurer ce repos. Au point de vue intellectuel, le surmenage sera nuisible et le malade doit limiter ses lectures. D'ailleurs, pour ce surmenage moral et intellectuel, la résistance des malades est très variable et il ne faudra pas être trop absolu. Le repos sexuel doit être également recommandé ; dans les formes fébriles, l'abstinence sera la règle, et même en apyrexie et très amélioré, le tuberculeux devra éviter tout excès.

Telles sont les règles essentielles de la cure de repos, c'est pour les avoir méconnues que tant de malades ne s'améliorent pas ou même s'aggravent. La nécessité du repos restera, nous l'avons vu, aussi grande quel que soit le climat. C'est l'organisation de la cure de repos en plein air qui fait préférer à tant de médecins les séjours dans des sanatoriums de plaine ou de faible altitude, sous des climats quelconques, aux cures anarchiques de la Côte d'Azur.

Nous avons vu que la cure de repos comportait certaines heures consacrées à la marche. Le repos trop complet et trop prolongé n'est pas toujours sans inconvénient ; il amène, chez certains malades, un état très marqué de dépression nerveuse, la reprise du travail devient plus difficile, le malade engraisse et supportera malaisément la vie active. Dans certains cas, l'exercice, en provoquant des réactions au niveau des lésions permet une amélioration qui ne pouvait plus se faire avec des lésions torpides et incapables d'une réaction suffisante pour amener la guérison.

	TUBERCULEUX RÉSISTANTS (1)	
	1 *Convalescents arrivés à la fin du traitement*	2 *Formes torpides non évolutives. Lésions en voie de régression avec température stable, bon état général, cœur résistant et absence de symptômes d'intoxication*
7 h.	Lever.	Lever.
7 h. - 7 h. 45		Promenade facultative.
7 h. 45	Déjeuner.	Déjeuner.
8 h. 15 - 9 h. 45	Entraînement.	Cure d'entraînement : 1 h. à 1 h. 30.
9 h. 45		Douche.
10 h. 15 - 10 h. 45	Repos sur le lit.	Cure de repos à la galerie : 30 minutes.
11 h.	Dîner.	Dîner.
11 h. 45 - 12 h. 30		Promenade : jeux en plein air (2) : 30 à 45 min.
12 h. 30 - 2 h. 30		Cure silencieuse à la galerie : 2 heures.
2 h. 30 - 3 h.		Promenade : 15 à 30 minutes.
3 h.	Goûter.	Goûter.
3 h. 15 - 4 h. 45	Entraînement	Cure d'entraînement dans le parc : 1 h. à 1 h. 30.
4 h. 45 - 5 h. 45	Repos sur le lit.	Cure de repos à la galerie : 1 heure.
6 h.	Souper.	Souper.
6 h. 45 - 7 h. 30		Promenade : jeux en plein air : 30 à 45 minutes.
7 h. 30 8 h. 15		Cure de repos à la galerie : 45 minutes.
8 h. 15 - 9 h.	Coucher.	Coucher.
En résumé		Cure de repos à la galerie : 4 h. 15. Cure d'entraînement : 2 à 3 heures. Promenades, jeux en plein air : 1 à 2 heures. Repos au lit : 10 heures.

(1) Un petit nombre d'entre eux font (dans l'intervalle des heures de repos réglementaires) des travaux manuels, tels que jardinage, menuiserie, peinture.
(2) Jeu de boules, jeu de croquet, jeu de tonneau, cerf-volant, etc. ; en tout cas jeux calmes.

	MALADES FRAGILES		
	3 *Tuberculose apyrétiques avec symptômes actuels ou récents d'évolution ou d'intoxication*	4 *États subfébriles. Complications exigeant la cure au lit mitigée*	5 *Poussées évolutives. Fièvres*
7 h. - 7 h. 45	Lever, petite promenade.		
7 h. 45	Déjeuner.	Déjeuner au lit ou à la chambre.	
8 h. 30 - 10 h.	Cure de repos.	8 h. 30 - 9 h. : Promenade (1).	
10 h. 30	Douche.	9 h. - 10 h. 30. Cure au lit.	Cure
11 h.	Dîner.	Dîner (2).	
11 h. 45 - 12 h. 30	Promenade de 15 à 30 minutes	Petite promenade (1).	de
12 h. 30 - 2 h. 30	Cure silencieuse : 2 heures.	Cure de repos au lit.	
2 h. 30 - 3 h.	Promenade de 10 à 20 minutes.		repos
3 h.	Goûter.	Goûter.	
3 h. 15 - 3 h. 45	Promenade de 10 à 30 minutes.	Courte promenade (1).	complet
3 h. 45 - 5 h. 45	Cure de repos : 2 heures.	Cure de repos au lit.	
6 h.	Souper.	Souper (2).	au lit
6 h. 45 - 7 h. 30	Promenade de 10 à 30 minutes.		
7 h. 30 - 8 h. 15	Cure de repos : 45 minutes.	Coucher à 8 heures.	sans se
8 h. 15 - 9 h.	Coucher.		
En résumé	Chaise longue : 6 h. 15. Promenades ou jeux calmes en plein air : 30 m. à 2 h. 30. Repos au lit : 10 à 11 heures	Cure au lit : 6 h. 30. Promenades courtes et prudentes : 0 à 1 h. Le reste de la journée, repos à la chambre ou allées et venues tranquilles.	lever

(1) Dans une première période, ces promenades ne sont autorisées qu'à l'intérieur du sanatorium dans les corridors spacieux, largement aérés, bien éclairés, annexés à chaque étage.
(2) Au réfectoire ou dans une petite salle à manger réservée à ces malades.

C'est pourquoi la *cure d'entraînement* prend une importance croissante. Cette cure d'entraînement ne s'applique naturellement pas aux tuberculeux fébriles, ni aux périodes de poussée évolutive. Elle est autre chose que l'exercice peu fatigant qui pourrait, d'après Sabourin, être prescrit aux malades à fébricule vespérale,

La cure d'entraînement peut se faire sous deux formes : la marche et le travail manuel. L'utilité de la marche avait été signalée par Brehmer, qui avait aménagé à cet effet des promenades soigneusement graduées. Chez les malades apyrétiques, la marche constitue le meilleur entraînement en augmentant progressivement la durée et la longueur des promenades, qui, sous peine d'accidents graves, ne devront jamais amener d'essoufflement, ni de fièvre. La marche doit être pratiquée, à la fois, en terrain plat et sur des terrains en pente. Il faudra avoir soin que la respiration fonctionne correctement. Les malades auront ainsi à faire, chaque jour, 2 ou 3 heures de marche d'entraînement, sans compter 1 à 2 heures de promenade. La marche constitue, de beaucoup, le meilleur entraînement et n'a pas les inconvénients des exercices musculaires portant sur les membres supérieurs. Sabourin a beaucoup insisté sur le danger de la gymnastique des bras ou du canotage, qui agissent trop violemment sur la cage thoracique et pourraient aider à rallumer des lésions pulmonaires éteintes.

Le travail manuel a été préconisé dans certains sanatoriums. Les malades, qui en sont jugés capables, sont employés à des travaux fatigants ; ils nettoient le jardin, coupent et scient du bois, font de la menuiserie, travaillent même comme terrassiers. Les femmes sont employées à des travaux domestiques ou au jardinage. Les malades seraient améliorés, auraient plus d'appétit, augmenteraient de poids, cicatriseraient leurs lésions et, en même temps, auraient un meilleur moral, une résistance plus grande et seraient bien préparés à reprendre leur vie et leur métier antérieur.

Les auteurs anglais sont allés plus loin et ont, en vertu des idées de Wright, considéré le travail manuel comme un procédé de cure. Les poisons bacillaires, mis en liberté par le travail, produiraient une véritable auto-inoculation et une auto-vaccination. Paterson, au sanatorium de Frimley, soumet les malades à une véritable « cure de travail ». Après qu'il a supporté la cure d'entraînement, représentée par des marches allant jusqu'à 16 kilomètres, le malade est soumis à une progression passant par cinq étapes, dont chacune dure quelques semaines ; il se livre à des travaux de terrassement qui finissent par être pénibles et durer 6 heures par jour.

Vigné (1) a étudié minutieusement les indications de la méthode, qui ne peut guère s'appliquer aux malades en évolution. Il ne faut soumettre le malade au travail qu'après une mise en observation minutieuse. On suit très prudemment la progression des exercices indiqués par Paterson (travail du panier, de la petite pelle et de la petite pioche, de la grande pelle et de la grande pioche) ou des exercices analogues qu'il y aura tout avantage à rapprocher des travaux professionnels antérieurs du malade. Il faudra surveiller de près les incidents qui peuvent survenir, en particulier arrêter le travail en cas

(1) Vigné, Le travail chez les tuberculeux. *Thèse Lyon*, 1915.

d'hémoptysie. En 5 ou 6 mois de cure, on obtiendrait de meilleurs résultats thérapeutiques qu'avec les méthodes classiques ; surtout, en reprenant sa vie antérieure, le tuberculeux conserverait bien mieux les résultats acquis par son traitement.

La méthode de Paterson, dans toute sa rigueur, ne peut s'appliquer qu'à un nombre assez restreint de cas, mais elle enseigne que la cure de repos ne doit pas être imposée de façon absolue, ni prolongée à l'extrême. Ces résultats expliquent que des tuberculeux puissent dans certains cas, et sans trop d'inconvénients, continuer une vie assez active, pourvu qu'ils jouissent d'une aération suffisante.

RÉGIMES ALIMENTAIRES

Les prescriptions alimentaires ont une importance considérable : la bonne alimentation est, avec l'aération et le repos, une des parties essentielles du traitement. Il faut étudier successivement quels sont les aliments les plus favorables et dans quelles proportions, comment doivent être groupés les repas. L'alimentation devra être surveillée pour éviter les accidents dus aux abus alimentaires et être réglée suivant la forme clinique de la maladie et l'état digestif du tuberculeux.

La *viande* fait, d'une façon générale, partie de l'alimentation des tuberculeux. Elle fournit les albuminoïdes nécessaires pour réparer les pertes en azote; elle est, d'ordinaire, bien acceptée et bien digérée. Il ne faudra pas cependant en abuser chez les individus dont le rein, le foie ou l'intestin fonctionnent mal. Elle peut être accommodée de toutes façons, surtout grillée ou rôtie, mais les autres formes alimentaires ne doivent pas être négligées. A côté de la viande de boucherie, il faut utiliser la volaille, la charcuterie, les poissons, les coquillages, les crustacés. Les poissons, surtout les laitances, et les crustacés sont particulièrement riches en phosphore.

La *viande crue* a une importance particulière, de par sa grande digestibilité, sa bonne assimilation et même son acceptation facile par la plupart des malades Faut-il attribuer, en plus, au suc musculaire une valeur thérapeutique spéciale, ainsi que Richet et Héricourt l'admettent à la suite de leurs expériences? La thérapeutique par le suc musculaire, la zomothérapie, serait pour eux une véritable opothérapie antituberculeuse. On ne considère habituellement plus la viande crue que comme un bon aliment de remplacement et surtout de supplément. Par crainte des tœnias, on préconise, le plus souvent, la viande crue de mouton ou de cheval, celle-ci beaucoup plus économique. Küss préfère la viande de bœuf. Elle sera donnée, non pas hachée, mais pulpée, par grattage au couteau, pilage et tamisage. Les fibres musculaires sont ainsi séparées des parties fibreuses et dissociées. On se rappellera que 250 grammes de viande de boucherie râpée ne donnent que 120 à 140 grammes de pulpe de viande. La quantité de viande crue donnée en supplément sera de 100 à 200 grammes par jour. Elle sera prise facilement, soit dans du bouillon tiède, soit sous formes de boulettes roulées dans du sucre, du chocolat ou de la confiture. La viande crue se donne, le plus souvent, au petit déjeuner et au goûter.

M. Letulle et P. Halbron.

Il faut en rapprocher le suc de viande crue, extrait à la presse, dont, en réalité, la valeur alimentaire est très faible.

Les poudres de viande, qui ont été préconisées par Debove, ont une valeur alimentaire discutée. Leur odeur les fait accepter malaisément. On peut les employer de façon transitoire, elles peuvent constituer un aliment supplémentaire intéressant, mélangées par exemple à un lait de poule vanillé, comme cela se pratiquait couramment dans le service de tuberculeux de l'hôpital Boucicaut.

Les *œufs* sont un excellent aliment. On les prendra en entier, et non le jaune seulement. C'est un des aliments dont les tuberculeux sont tentés d'abuser : en manière de suralimentation, certains se livrent à de véritables prouesses d'absorption d'œufs, jusqu'à 20 et davantage par jour. Le chiffre de 4 paraît un grand maximum.

Le *lait* est un aliment très précieux, très riche en principes immédiats faciles à assimiler, il se digère ordinairement bien, est peu toxique et a une action diurétique très utile. Il est particulièrement indiqué chez les tuberculeux fébriles. A l'étranger, on le donne en très grandes quantités et souvent aux repas. En France, on admet avec A. Gautier, Küss, que, dans le régime normal des tuberculeux, on ne doit pas donner plus de 7 à 800 grammes de lait par jour, soit en nature, au petit déjeuner et au goûter, soit sous forme de plats lactés. Le lait peut donner des troubles gastriques ou intestinaux, auxquels on remédiera assez facilement, mais il y a souvent avantage à remplacer le lait par des laits fermentés, comme le kéfir dont les trois qualités (n° 1, 2 3) conviennent aux diverses réactions de l'intestin. Le yoghourt et le fromage blanc ont leurs indications. Le koumys, ou lait fermenté de jument, est très en honneur à l'étranger.

Le *beurre* est une ressource importante ; c'est le corps gras le plus facile à assimiler et il sera employé, autant que possible, pour la cuisine et sera toujours à la disposition des malades pour être mangé en tartines. Ce sont là, tout au moins, les habitudes classiques; nous verrons combien elles sont en contradiction avec le « régime recalcifiant de Ferrier ».

Le *pain*, surtout s'il est bien cuit et riche en croûte, est utile par ses hydrates de carbone et aussi par ses nucléines, phytine et autres principes phosphorés. Il ne faut cependant pas en faire abus et 500 grammes par jour représentent une ration suffisante. Les pâtes alimentaires, le riz jouent également un rôle alimentaire important.

Les *farines légumineuses*, diastasées ou non, et les légumes en grains (pois, haricots, lentilles, fèves décortiquées) sont une ressource considérable. Ils sont aptes à compenser les pertes en azote, phosphore et carbone et, dit A. Gautier, ce sont eux, de tous les aliments, qui renferment le phosphore sous sa forme la plus assimilable.

Les *légumes herbacés*, s'ils ont une faible valeur nutritive, apportent cependant le fer sous forme assimilable, ainsi qu'une grande quantité de chaux et de magnésie. Ils sont surtout utiles pour combattre la constipation.

Les fruits ont les mêmes avantages et apportent, en plus, des sucres facilement assimilables.

Le sucre, dans les boissons ou sous forme d'entremets, de pâtisserie complète les hydrates de carbone fournis par le pain et les féculents.

L'*alcool* doit-il entrer dans le régime des tuberculeux ? Il a été considéré comme très utile aux phtisiques. Dettweiller recommandait même de véritables cures de cognac, en faisant absorber 80 grammes par jour. L'alcool peut être une ressource chez les fébricitants, comme aliment d'épargne ; il peut être employé comme véhicule de certains médicaments. Le vin est proscrit par quelques phtisiologues. Cependant, pour les malades qui sont habitués à l'usage du vin, la privation en est pénible et quelquefois préjudiciable à la digestion. Une dose de 10 centilitres de vin par repas semble, en général, avantageuse. La bière est plus souvent autorisée. La bière noire, ou stout, qui est fortement alcoolisée, aurait une valeur nutritive sérieuse.

Le ***régime des tuberculeux*** est organisé de façon variable, suivant les médecins. Avec la préoccupation de la suralimentation, et sous l'influence allemande, on cherchait à leur faire prendre des repas multiples et aussi copieux que possible. Actuellement, en France, on leur conseille de faire le même nombre de repas que les individus normaux et avec des menus sensiblement analogues. Les tuberculeux feront deux repas principaux, vers midi et vers 7 heures, se composant d'un hors-d'œuvre ou de potage, de viande et de légumes, de fromage ou d'un entremets; le matin, le petit déjeuner se composera d'un potage, ou de café au lait, ou de chocolat et de pain et beurre. On y ajoutera, vers 4 heures de l'après-midi, comme goûter, soit du pain, soit du lait, soit au besoin un œuf, en réservant ce repas supplémentaire aux malades dont l'appétit est suffisant.

A ce régime, on peut ajouter les œufs, la viande crue ou le lait, pour les malades qui peuvent digérer ce supplément d'alimentation.

Sabourin préconise, pour les malades de sanatorium, des repas avec un menu abondant, comportant plusieurs plats entre lesquels un choix peut être fait et dont la diversité excite l'appétit. Il ne craint même pas des mets épicés et une cuisine savante, capable de flatter le palais de ses malades.

Les Allemands, à la suite de Dettweiller, recommandent, en plus des deux repas principaux très copieux, en plus du petit déjeuner et du goûter, l'ingestion de deux repas supplémentaires, un à 10 heures du matin, composé de lait, tartines et, au besoin, œufs ou viande et un autre, au coucher, composé de lait. Au cours de ces divers repas, le malade doit absorber un litre ou un litre et demi de lait, en plus de sa nourriture habituelle.

Les repas normaux, tels que les préconisent les phtisiologues français seront modifiés selon les indications cliniques.

Chez les *dyspeptiques*, il sera bon de surveiller les menus, d'en exclure les aliments indigestes, les sauces, les ragouts (habituellement très appréciés des tuberculeux). Les légumes devront être préparés sous forme de purées, les pâtes alimentaires constituent une partie importante de l'alimentation. Souvent, il faudra chez eux, diminuer la ration alimentaire; dans d'autres cas, il suffira de régulariser l'heure des repas ou d'obtenir une mastication plus soignée pour que les digestions deviennent meilleures.

Les *tuberculeux fébriles* auront une alimentation particulière. Küss distingue les accidents fébriles qui débutent, liés à une poussée bacillaire

aiguë ou à une infection surajoutée, et les périodes où la fièvre est installée. Au début, les malades devront être alimentés très légèrement ou même soumis à une diète relative, comme des fébricitants quelconques. Dans ces cas, l'alcool pourra être utilement employé. Au contraire, lorsque la fièvre est chronique, l'alimentation sera aussi abondante que le malade la pourra tolérer. Souvent d'ailleurs, le tuberculeux « ne sent pas sa fièvre » ou a des heures de répit, au cours desquelles il retrouve son appétit. On profitera de ces circonstances pour maintenir une ration voisine de la moyenne, suffisante à éviter l'amaigrissement; on s'efforcera de donner le repas principal au moment où la température se rapprochera de la normale et l'on n'oubliera pas que, dans ces conditions particulières, les accidents de suralimentation sont spécialement à redouter.

Les ***accidents de suralimentation*** ont été particulièrement fréquents, quand on s'efforçait de nourrir les tuberculeux autant qu'ils pouvaient et même davantage : on a vu alors des accidents graves : poussées tuberculeuses aiguës, congestions pulmonaires, hémoptysies, ictères, se produire chez des tuberculeux gavés sans aucune prudence. Sabourin a spécialement insisté sur ces méfaits de la suralimentation. Actuellement, ces accidents sont devenus exceptionnels et ne s'observent plus guère que chez les malades qui, d'eux-mêmes, absorbent, chaque jour, de nombreux œufs ou des quantités importantes de viande crue. On observe encore, avec une alimentation en apparence rationnelle, des accidents toxiques, se caractérisant par des élévations modérées de température, de la tachycardie, de la dyspnée. A la longue, il peut se créer aussi des troubles digestifs durables. Sabourin a vigoureusement insisté sur le retentissement pulmonaire de ces intoxications digestives par suralimentation ; les réactions congestives et les hémoptysies marqueraient la mise en action des exutoires tuberculeux : les tuberculeux auraient, en un point de leur organisme, et en particulier au niveau de leurs lésions pulmonaires, une véritable porte de sortie, un émonctoire pour les produits toxiques qui les encombrent.

A ces règles diététiques, à peu près généralement admises, s'oppose le régime qui est prescrit en vue de la *cure de recalcification* préconisée par P. Ferrier.

D'après E. Sergent (1), les principaux facteurs de décalcification chez les tuberculeux seraient l'hyperchlorhydrie et la production de fermentations acides. Ces fermentations sont d'autant plus marquées que le séjour des aliments dans l'estomac est plus prolongé. On devra proscrire les graisses, qui sont d'une digestion lente et difficile et exposent particulièrement à la production d'acides gras ; de même, on interdira l'alcool qui paralyse la musculature gastrique, et l'excès de pain blanc, qui contient beaucoup de levure de bière et provoque d'abondantes fermentations acides.

On s'opposera à toute tentative de suralimentation. On exigera la régularité parfaite des heures de repas et on laissera entre eux des intervalles suffisants pour assurer la vacuité et le repos de l'estomac.

Sergent prescrit le régime alimentaire suivant :

(1) E. Sergent, *Études cliniques sur la tuberculose (1908-1918)*, Paris, 1919.

a) Menus. S'alimenter avec des potages épais, du lait, des laitages, des œufs, des rognons, ris de veau, poissons bouillis, viandes grillées ou rôties sans sauce, légumes en purée (de préférence, pommes de terre, carottes, pois cassés, haricots), pâtes, riz, entremets, fruits cuits, confitures, bananes.

b) Supprimer les aliments gras (graisse, fritures, beurre en excès, le bouillon non dégraissé), les aliments acides (salades, vinaigres, cornichons, oseille, oranges, citrons), les aliments fermentés (gibier, fromages faits).

c) Ne manger que du pain grillé ou très cuit, et, de préférence, du pain complet fait avec de la farine non blutée.

d) Supprimer le vin, la bière, le cidre, toutes les boissons alcooliques. Boire de l'eau de Pougues et de Saint-Galmier, avoir soin de la déboucher d'avance pour laisser dégager l'acide carbonique libre.

On voit combien ce régime si pauvre en graisse diffère des prescriptions habituelles.

II. — THÉRAPEUTIQUES DITES SPÉCIFIQUES

TUBERCULINOTHÉRAPIE

Le traitement par la tuberculine constitue, au moins, un essai de traitement spécifique; il tend à traiter la maladie par les bacilles tués, leurs toxines solubles ou leurs autolysats, suivant la tuberculine employée.

Les premières tentatives de traitement par Koch, en 1890, avec sa lymphe, de composition alors secrète, avaient amené des désastres. Virchow avait signalé les lésions pulmonaires intenses que produisaient les injections. Le remède semblait tombé à jamais dans le discrédit. Cependant, les recherches ultérieures, expérimentales, puis cliniques, montrèrent que la tuberculine n'avait été aussi dangereuse que par les doses énormes employées et, petit à petit, une réaction en faveur de son emploi thérapeutique se faisait en Allemagne, en Suisse, avec Petruschky, Turban, Moeller, Spengler, etc. En France, parmi les premiers, Dumarest, Guinard, Küss ont montré les résultats favorables que peut donner la tuberculinothérapie.

Le nombre des tuberculines employées en thérapeutique est considérable; cette multiplicité même a, peut-être, été un obstacle à la diffusion de leur emploi, par le doute qu'elle faisait naître dans l'esprit des médecins.

La tuberculine la plus employée encore est la *tuberculine primitive* de Koch (alttuberkulin, A. T. K., tuberculine brute). On utilise pour la préparer un bouillon de culture de bacilles humains, qu'on évapore au bain-marie jusqu'à réduction au dixième de son volume.

Après filtration, on obtient un liquide roux, brunâtre, limpide, de consistance sirupeuse, possédant une odeur agréable, qu'il est classique de comparer à celle de « miel de fleurs ». Cette tuberculine contient surtout les poisons diffusibles des bacilles, mais on y retrouve aussi des poisons adhérents aux bacilles, que ceux-ci abandonnent sous l'influence de la glycérine à chaud. La tuberculine brute, qui contient 40 à 50 p. 100 de glycérine, se conserve très longtemps intacte.

M. Letulle et P. Halbron.

On peut, avec Sézary (1), classer les tuberculines en trois groupes : 1° les *bouillons filtrés*, ne contenant que des toxines diffusibles; 2° les *émulsions bacillaires*, qu'il est assez impropre de ranger parmi les tuberculines et qui ne contiennent que des corps microbiens; 3° les *tuberculines mixtes*, renfermant à la fois les toxines solubles et les produits adhérents. Ces tuberculines peuvent, de plus, être modifiées par divers procédés chimiques ou biologiques. On a employé généralement pour leur préparation des bacilles humains; Spengler préconise l'usage de bacilles bovins, Borrel utilise un mélange de bacilles humains, bovins et équins.

Le type des bouillons filtrés est celui qu'on obtient par simple filtration d'une culture en bouillon de bacilles de Koch. Koch l'avait préparé sous le nom d'*original tuberkulin* (T. O. K.). Il est surtout employé par Denys, de Louvain ; ce produit est moins toxique que la tuberculine brute. On peut obtenir une tuberculine *concentrée par réduction dans le vide, à froid*, tuberculine qui ne contient pas de poisons adhérents.

La *tuberculine précipitée* est préparée, par l'action de l'alcool sur une culture filtrée de tuberculose, après lavages multiples à l'alcool ; on obtient une poudre soluble dans l'eau, qui constitue la forme de tuberculine inscrite au Codex pour l'emploi en médecine humaine. Les solutions ont les mêmes propriétés que la tuberculine brute ; à poids égal, cette tuberculine purifiée est, chez l'homme, quarante fois plus active que la tuberculine brute. Pour Küss, cette tuberculine possède une activité constante, se conserve facilement et a une action très douce.

Les *émulsions bacillaires* constituent la tuberculine T. R. préparée par Koch en recueillant les corps bacillaires restant après plusieurs centrifugations, tandis que les poisons diffusibles sont recueillis sous le nom de T. O. au début de la centrifugation. On possède un produit moins toxique dans les *S. B. E.* les bacilles sensibilisés par contact avec du sérum antituberculeux et pulvérisés en présence de ce sérum.

Les *tuberculines mixtes* comprennent, tout d'abord, la tuberculine brute de Koch, qui contient, comme nous l'avons vu, à la fois des produits diffusibles et des toxines adhérentes. On y fait rentrer la tuberculine de Béraneck, composée d'un mélange à parties égales d'un bouillon de culture évaporé dans le vide et de poisons microbiens, extraits par macération pendant deux heures, à 60°, dans une solution à 1 p. 100 d'acide orthophosphorique.

La *tuberculine de Calmette* contient à la fois les toxines diffusibles dans les bouillons de culture et les poisons adhérents extraits dans le vide au moyen de la glycérine. C'est une tuberculine purifiée par précipitation alcoolique, qui serait dix fois plus active que la tuberculine précipitée ordinaire.

En France, on emploie habituellement, soit la tuberculine brute de Koch, (A. T. K.), soit la tuberculine précipitée (toutes deux sont préparées par l'Institut Pasteur), soit la tuberculine de Calmette, dont des dilutions toutes préparées et dosées existent dans le commerce.

L'étude expérimentale de l'action de la tuberculine n'a pas donné de

(1) A. Sézary, Tuberculinothérapie et sérothérapie antituberculeuse. *Les actualités médicales*, J.-B. Baillière, Paris, 1912.

résultats probants au point de vue de sa valeur thérapeutique. Chez le cobaye et le lapin non tuberculeux, l'injection de tuberculine est tolérée sans inconvénient à la dose de 2 centimètres cubes et 5 centimètres cubes. Au contraire, lorsque les animaux sont tuberculeux, l'injection provoque chez eux des phénomènes fébriles et amène la mort lorsqu'on augmente la dose. Les réactions sont, on le sait, le point de départ des recherches sur le diagnostic de la tuberculose par la tuberculine. Elles ont été employées également pour le dosage de l'activité de la tuberculine. Par contre, on n'a guère pu vérifier expérimentalement la valeur thérapeutique de la tuberculine, mais il ne faut pas oublier qu'on ne peut assimiler les processus tuberculeux du cobaye et de l'homme.

Chez l'homme, les effets de l'injection de tuberculine sont, actuellement, bien connus.

Chez l'*homme* supposé *sain*, l'injection de tuberculine produit des phénomènes toxiques; mais il existe presque toujours chez l'adulte des foyers tuberculeux latents. Les nourrissons supportent sans réaction des doses de tuberculine énormes : Hamburger a pu injecter sans réaction un centimètre cube de tuberculine à un nourrisson indemne de contamination.

L'*homme tuberculeux* est extrêmement sensible à la tuberculine. Les *réactions* sont variables selon les individus, selon l'étendue, la nature et surtout l'état d'activité des lésions tuberculeuses. On a observé des réactions avec des doses très faibles de tuberculine : avec 1/500e de millimètre cube de tuberculine brute, avec un 160.000e de milligramme de tuberculine précipitée. Les réactions provoquées par la tuberculine employée à dose thérapeutique sont diverses Elles se groupent en réactions fébriles, réactions générales, réactions de piqûre au point d'inoculation et, enfin, réactions de foyer au niveau des lésions. Les *réactions fébriles* apparaissent ordinairement 4 à 5 heures après la piqûre, quelquefois seulement au bout de 24 heures. La réaction fébrile se surajoute le plus souvent à l'élévation vespérale normale. Habituellement, elle s'épuise après un à trois jours. Elle peut être, dans des cas fâcheux, de un à trois degrés, mais souvent elle n'est que de deux à trois dixièmes de degré, et elle doit alors être recherchée avec soin.

Les *réactions générales* ne coexistent pas toujours avec la fièvre. Le jour de la piqûre, les malades ressentent une impression de grande fatigue et d'accablement. Lorsque la fièvre est marquée, on note de l'insomnie, de la céphalée. La tachycardie peut exister sans fièvre, de même que la dyspnée. Les troubles digestifs sont fréquents. L'amaigrissement, en dehors de tout autre symptôme, dénonce parfois l'intolérance à la tuberculinothérapie.

Les *réactions de piqûre* au point d'injection se manifestent par l'apparition d'un gonflement, avec rougeur et chaleur de la peau, quelques heures après la piqûre. Quelquefois, la peau prend un aspect phlegmoneux, mais on ne note jamais de suppuration. Il y a souvent une induration assez persistante. Ce sont de véritables cuti-réactions, qui dénotent le plus souvent de l'intolérance à la tuberculine.

Les *réactions de foyer* sont les plus importantes. Elles peuvent être des plus graves; en même temps, elles seraient, pour certains auteurs, la preuve de l'efficacité du traitement et son résultat désirable et nécessaire.

Sur les tuberculoses externes, adénites ou lupus, par exemple, elles sont

faciles à suivre, sous forme de tuméfaction de la lésion, d'élimination du pus ou de nécrose des tubercules, suivies d'un processus de cicatrisation.

Dans la tuberculose pulmonaire, les injections de lymphe, en 1890, avaient amené des réactions œdémateuses, et surtout congestives, la formation de foyers bronchopneumoniques, en somme un véritable processus de tuberculose aiguë. Avec les doses prudentes de la pratique actuelle, les réactions demandent souvent à être recherchées par une auscultation soigneuse : où n'existaient que de légères modifications de la respiration, apparaissent des râles, ou bien les craquements deviennent plus humides. On peut constater des signes de bronchite, voire des signes congestifs étendus; enfin, on peut observer des réactions encore plus marquées, des congestions pulmonaires, des spléno-pneumonies ou des pleurésies.

Ces modifications lésionnelles se révèlent souvent par une modification de l'expectoration, devenue plus abondante ou plus purulente, et surtout par des hémoptysies, en même temps que les malades se plaignent de douleurs thoraciques. Les bacilles de Koch, absents dans l'intervalle, se retrouvent souvent dans l'expectoration, au moment des réactions tuberculiniques.

Ces réactions de foyer ne sont pas sans avoir des effets très fâcheux; les phénomènes inflammatoires amènent souvent la fonte des foyers tuberculeux, la dissémination des germes dans les bronchioles, la formation de nouveaux foyers et même la généralisation tuberculeuse par voie sanguine ; cependant, on a considéré les réactions locales comme un processus favorable, amenant une transformation des lésions, favorisant leur enkystement et leur guérison ultérieure. Cela est vrai en quelques cas; cela paraît surtout satisfaisant à qui a vu cette transformation favorable se faire au niveau des tuberculoses externes. Mais la guérison se produit dans des cas où nulle réaction de foyer n'est intervenue. En définitive, les réactions de foyer ne sont un résultat ni désirable ni indispensable de la tuberculinothérapie.

L'action thérapeutique de la tuberculine reste encore à expliquer. La répétition prudente des injections de petites doses permet d'injecter des doses élevées de tuberculine, sans réaction défavorable. Il s'établit ainsi une immunisation à la tuberculine, ou, plutôt, une mithridatisation contre la toxine. Mais s'établit-il une immunité antituberculeuse? L'immunité antituberculinique ne serait pas une immunité antituberculeuse. D'ailleurs, l'immunité antituberculinique ne serait même pas à rechercher, car les phénomènes de réaction seraient favorables. On a recherché si la cure tuberculinique amenait des modifications humorales en rapport avec son action. L'étude des précipitines, la recherche de la réaction de fixation n'ont pas donné de résultats appréciables. La recherche de l'indice opsonique n'est pas plus démonstrative et ne permettrait pas, en tout cas, de guider utilement la cure de tuberculine.

L'observation clinique attentive et continue permet de poser les indications du traitement et autorise à en continuer l'application.

Les indications et les contre-indications sont actuellement bien posées ; Küss les a étudiées particulièrement.

Les *contre-indications* sont, dans certains cas, absolument formelles : en premier lieu, toutes les tuberculoses aiguës et toutes les tuberculoses chro-

niques étendues, avec mauvais état général ou signes d'intoxication profonde, car il est essentiel que le malade soit capable d'un certain effort de résistance. Cela élimine aussi les malades dont les lésions paraissent peu considérables, mais dont l'état général laisse à désirer (avec tachycardie, dyspnée, teint plombé). L'association de lésions viscérales multiples est également une contre-indication, bien que Küss autorise la tuberculinothérapie dans quelques cas de tuberculose laryngée associée à la tuberculose pulmonaire. Les névropathes supportent d'habitude, assez mal le traitement. L'association d'affections comme les néphrites, le diabète, la maladie de Basedow ou de l'état de gravidité ne paraît guère se prêter à l'emploi du traitement.

La fièvre et les hémoptysies ne contre-indiqueraient pas la cure, selon la plupart des auteurs allemands. Cependant, la fièvre au-dessus de 38° commande, avant tout, une cure de repos; peut-être, si elle s'abaisse à 37° par le repos, pourra-t-on essayer la tuberculine. Mais les réactions fébriles de la tuberculine sont alors particulièrement fréquentes et souvent redoutables; elles doivent rendre le médecin extrêmement prudent. Il en est de même des hémoptysies. Les réactions hémoptoïques sont spécialement à craindre chez des sujets qui ont présenté auparavant une tendance aux hémoptysies.

Les *indications se trouvent ainsi limitées :* la tuberculine paraît surtout indiquée dans les formes récentes, peu étendues, avec état général satisfaisant et température normale, à tendance évolutive favorable. Il ne s'agit, d'ailleurs, pas seulement des cas très peu évolutifs, avec des signes de sclérose, mais aussi de malades ayant des symptômes manifestes, tels que des râles humides et chez lesquels l'expectoration est constamment bacillifère. Souvent, l'indication de la tuberculine se pose lorsque, après plusieurs mois de traitement hygiénique, l'état reste stationnaire et que les lésions sont peu modifiées.

Chez les malades porteurs de vieilles lésions fibreuses retentissant peu sur l'état général, mais dont les signes ne se modifient plus, la tuberculine aura une action très favorable: en provoquant des réactions locales, elle amène un « remaniement » des lésions, qui pourra être suivi de leur guérison. Rénon est partisan de la tuberculine, surtout à une phase tardive du traitement.

Dans certaines formes étendues bilatérales de tuberculose lentement évolutive, la cure de tuberculine, très prudemment conduite, sera utile, quand la cure hygiénique aura déjà amené une amélioration.

On a préconisé l'emploi de la tuberculine dans les formes larvées de la tuberculose, dissimulées sous le masque de l'anémie, de la dyspepsie, de la neurasthénie. On peut dire qu'en ce cas, le traitement paraît inoffensif. Est-il nécessaire? et même utile?

Ces réserves semblent découler d'un certain nombre de travaux français. L'un de nous, avec Léon Bernard (1), n'avait pas observé de résultats très encourageants. Rénon (2), qui fut un des partisans de la tuberculinothérapie, la considère comme n'étant, dans la pratique courante, qu'un « petit moyen

(1) Léon Bernard et P. Halbron, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine. Congrès de la tuberculose, Rome, 1912. *Revue de la tuberculose*, 1912.

(2) L. Rénon, L'état actuel de la tuberculinothérapie de la tuberculose pulmonaire. *La Presse médicale*, 1912, n° 65, p. 664.

de cure ». Rist (1) s'est livré à une critique sévère de la cure. Il a montré combien sont limités les cas où son emploi est autorisé et, dans tous les cas où une amélioration a été constatée, il s'est demandé si le malade n'aurait pas été aussi bien sans la tuberculine. Il lui accorde, surtout, une action sur le moral des malades. Et, si on la considère comme un auxiliaire utile de la cure, il ne faut pas oublier que c'est un auxiliaire dangereux. Il est surtout méfiant vis-à-vis de ce traitement spécifique qu'il faut soigneusement éviter dans les cas sérieux et que l'on doit réserver aux cas qui ont une tendance spontanée à la guérison.

La *technique* de la tuberculinothérapie est assez complexe. Elle comporte une série de problèmes, une fois posée, pour un malade, l'indication de la cure : le choix de la tuberculine, la dose initiale, la progression des doses, la durée et la cessation du traitement, sans compter les difficultés que soulèvent au cours même de la cure, les réactions individuelles du malade et aussi les difficultés extra-médicales dues à la situation sociale.

Le *choix de la tuberculine* se pose, en France, nous l'avons dit, surtout entre la tuberculine brute, la tuberculine précipitée de l'Institut Pasteur de Paris et la tuberculine précipitée de Calmette. Cette dernière existe dans le commerce à l'état d'ampoules comportant les diverses dilutions employées pour le traitement. Cela facilite la cure, mais peut présenter des difficultés matérielles pour modifier la progression selon les nécessités individuelles. La tuberculine précipitée est, à poids égal, plus active que la tuberculine brute ; elle aurait une action plus douce. Il est quelquefois utile, chez un malade qui ne supporte pas les injections d'une tuberculine, d'essayer une autre variété, qui peut se trouver beaucoup mieux tolérée.

La *préparation des dilutions* est assez aisée, mais elle demande un soin extrême, sans parler de l'asepsie indispensable. Küss indique avec une parfaite précision la façon de préparer les diverses solutions et donne un barème permettant d'obtenir toutes les dilutions nécessaires.

Sézary, avec l'emploi de la pipette de Levaditi, donne des indications utiles et plus faciles à suivre. Il faut se rappeler que les dilutions faibles de tuberculine doivent être préparées fraîches et ne se conservent pas. Il y a là des petites difficultés d'ordre matériel, qui limiteront, le plus souvent, l'emploi de la tuberculinothérapie aux sanatoriums, hôpitaux et dispensaires. Les injections se feront, chaque fois, à des doses variables; on utilise généralement des doses croissant d'un dixième à un centimètre cube de chaque dilution avant de passer à la dilution suivante. On peut, comme Sézary, préparer, pour chaque dose, une solution telle que la dose de tuberculine à injecter soit contenue dans un centimètre cube.

La *dose initiale* employée est très variable suivant les auteurs et suivant les cas. Avec la tuberculine ordinaire, par exemple, on a préconisé, dans les cas favorables, de débuter par des doses relativement élevées, de un dix millième ou deux dix millièmes de centimètre cube (0,0001 ou 0,0002, Pétruschky, Küss) ou de un cent millième de centimètre cube (0,00001, Koch, Turban,

(1) Rist, La tuberculinothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 7 fév. 1914, p. 245.

Jacquerod) ou même un millionième de centimètre cube (0,000001, Béranek, Denys, Sézary).

Avec la tuberculine précipitée, Küss recommande de débuter par un six centième ou un trois centième de milligramme, tandis que d'autres auteurs préconisent la dose de début de un cent millième de milligramme.

D'ailleurs, dans des tuberculoses avancées ou chez des malades fragiles, peu résistants, à température instable, mais sans fièvre, Küss abaisse la dose à un ou deux cent millièmes de centimètre cube de tuberculine ordinaire, ou à 1/1500 ou 1/3000 de milligramme de tuberculine solide purifiée. Enfin, chez les tuberculeux sub-fébriles, il faudra encore abaisser la dose initiale.

Les injections ne doivent pas être répétées trop fréquemment, car on admet qu'il y a, après l'injection, une phase négative, comme l'admet Wright, où l'organisme a sa sensibilité exagérée. En général, pour les petites doses, on adopte une moyenne de deux injections par semaine.

La progression des doses a été l'objet de nombreuses discussions. On a abandonné la méthode d'Ehrlich et Guttmann, qui débutaient par des doses assez importantes, puis, injectaient des doses très répétées et rapidement croissantes. Elle est susceptible de donner des réactions trop violentes.

Deux méthodes schématiques sont en présence : celle de Denys, où le début se fait avec des doses infinitésimales et qui progresse très lentement pendant trois mois, pour monter très rapidement ensuite, jusqu'à atteindre une dose maxima au bout de sept mois ; ou celle de Bandelier et Sahli, qui suivent une progression beaucoup plus lente et régulière en faisant, de temps en temps, un recul, pour repartir d'une dose plus faible que celle injectée précédemment. Elle a le tort de s'immobiliser trop longtemps dans les doses faibles et de n'injecter la dose maxima qu'au bout de dix-sept mois. On tend à adopter une technique intermédiaire, très prudente au début, pour tâter la susceptibilité du malade, pas trop cependant, car la répétition des doses minimes paraît augmenter la sensibilité. Ensuite, la progression sera assez rapide.

Lorsque le traitement n'est pas arrêté par des réactions violentes ou par de l'intolérance, jusqu'à quelles doses de tuberculine seront poursuivies les injections?

Il y a une dose maxima, que certains auteurs atteignent lorsque le traitement est bien supporté et qui va jusqu'à un centimètre cube de tuberculine brute. Mais la plupart des auteurs actuels ne sont pas partisans de ces doses élevées ; ils estiment qu'un effet aussi satisfaisant peut être obtenu à l'aide de doses moins élevées Il y a une *dose optima* qu'il ne faut pas dépasser. Petruschky, Turban injectent, au plus, 50 à 100 milligrammes de tuberculine ordinaire. Guinard est également partisan des petites doses (1/10 à 1/5 de milligramme de tuberculine solide purifiée). Küss poursuit la cure jusqu'aux doses de 10 à 14 milligrammes de tuberculine purifiée.

Souvent, il arrive qu'avant d'atteindre ces doses, les malades présentent des réactions assez fortes ; on est ainsi amené à considérer une *dose limite* qui peut encore être efficace, si on continue le traitement, en ayant soin de ne pas injecter une quantité plus forte de tuberculine.

Les doses varieront donc essentiellement suivant chaque cas : il faudra,

non seulement tenir compte de la forme clinique et de l'étendue des lésions, mais aussi des susceptibilités individuelles, qui sont des plus variables. On ne saurait assez répéter que la tuberculinothérapie exige une surveillance rigoureuse du malade, tant au point de vue de ses réactions fébriles et de son état général que de l'état précis de ses lésions locales.

La durée du traitement est également très variable. Même lorsqu'aucun incident ne se produit, suivant la méthode employée, le temps nécessaire pour atteindre la dose maxima varie entre trois mois (méthode Bandelier et Rœpke) et dix-sept mois (méthode de Denys); mais, le plus souvent, les réactions empêchent la progression régulière et la cure se trouve encore prolongée. La plupart des auteurs pensent qu'on doit maintenir le sujet le plus longtemps possible sous l'action de la tuberculine. Il faudrait continuer à injecter la dose maxima pendant plusieurs mois, avec un intervalle de deux à quatre semaines entre les injections. Pour Petruschky, il faut faire un traitement par étapes : interrompre le traitement quand l'organisme a atteint un certain degré d'immunité, le reprendre à doses faibles après quatre mois environ, quand le sujet est, de nouveau, susceptible de réaction. Le traitement dure ainsi environ deux ans et comprend quatre périodes d'injections de trois à quatre mois, et autant de périodes de repos.

Il faut en tout cas être très prudent dans l'application de la cure. Certains médecins croient nécessaire de réserver la cure aux tuberculeux hospitalisés ou traités dans un sanatorium. Le début de la cure de tuberculine nous semble devoir, en effet, exiger un repos complet et une surveillance médicale très rigoureuse. Dans la suite du traitement, surtout pour les malades supportant parfaitement la cure, elle est compatible avec une existence libre et un travail assez actif, mais il sera nécessaire que le malade se repose le jour de la piqûre et, tant que pourront durer les réactions, il y aura nécessité également qu'il puisse être surveillé par le médecin. Ces conditions restreignent encore le nombre des cas auxquels la tuberculinothérapie sera applicable.

Méthode de Friedmann.

Ce traitement serait, en même temps, un procédé de vaccination. En 1904, Friedmann avait isolé chez la tortue un bacille acido-résistant, donnant une tuberculose miliaire aux animaux à sang froid, inoffensif pour les animaux à sang chaud. Ce bacille, inoffensif pour l'homme, l'immuniserait contre la tuberculose humaine et bovine. On injecte une culture de bacilles vivants. Les résultats des expériences de vaccinations de l'animal et de l'homme, annoncés par Friedmann, n'ont pas été confirmés. En clinique, ce nouveau remède, qui a suscité un grand nombre de recherches en Allemagne, n'a pas davantage fait ses preuves. L'injection se fait dans le muscle, à la dose de un demi à un centimètre cube et demi. Une seule vaccination suffit, rarement une seconde est nécessaire. Les cas de tuberculose pulmonaire au début seraient les plus favorables. Dans les cas avancés, il faudrait s'abstenir. Mais Friedmann a trouvé parmi ses compatriotes des adversaires acharnés. Les

résultats seraient nuls ou négligeables, et le vaccin de Friedmann pourrait être nocif (1).

Les partigènes de Deicke et Much.

Cette nouvelle thérapeutique par la tuberculine jouit, actuellement, en Allemagne d'une grande vogue, mais y est déjà très décriée (Cheinisse) (2). Deicke et Much estiment que les insuccès de la tuberculine sont dus à ce que le bacille tuberculeux a une composition complexe, contient plusieurs antigènes partiels et que l'immunité ne peut être obtenue que par l'action des antigènes partiels appropriés à chaque cas ; pour cela, le bacille tuberculeux doit être décomposé en ses éléments constituants, de manière à pouvoir utiliser les partigènes appropriés. Deicke et Much traitent les bacilles par l'acide lactique dilué et, après filtration, ne gardent que la partie insoluble dans l'eau. Cette partie résiduelle est décomposée par l'alcool et l'éther en trois partigènes : albumine, lipoïde, graisse. L'emploi combiné de ces partigènes constitue la méthode thérapeutique. On a employé, d'abord, dans chaque cas une solution appropriée, suivant la cuti-réaction, à chaque partigène. Mais les auteurs ont renoncé à ces essais de thérapeutique spéciale à chaque cas et emploient le mélange uniforme des partigènes, suivant une progression schématique, comme dans la tuberculinothérapie courante. Les résultats thérapeutiques ne paraissent pas particulièrement favorables et Klopstock, Klemperer ne les estiment pas supérieurs à ceux obtenus avec les tuberculines courantes.

SÉROTHÉRAPIE

La recherche des sérums thérapeutiques contre la tuberculose humaine a suscité un très grand nombre de travaux. Les résultats obtenus ont donné beaucoup d'espoirs et abouti, au total, à assez peu de résultats. Il semble manquer à la plupart de ces sérums une base expérimentale solide. Calmette, qui a étudié les différents sérums au point de vue de leur teneur en anticorps et de leur action sur l'animal tuberculeux, conclut qu'un certain nombre de sérums ne contiennent pas d'anticorps tuberculeux et que, d'autre part, certains, qui en contiennent beaucoup, hâtent l'évolution de la maladie expérimentale, au lieu de la retarder. Il ne faut pas, en tout cas, dans la tuberculose pulmonaire humaine, affection d'évolution prolongée avec des réactions complexes, espérer obtenir un sérum thérapeutique capable d'apporter l'antitoxine ou des corps analogues capables de neutraliser ou de détruire les bacilles tuberculeux ou leurs toxines. Calmette fait remarquer qu'en cherchant à traiter les malades par des injections de sérums plus ou moins riches en anticorps, en agglutinines, en précipitines, etc., on fait vraisemblablement des efforts tout à fait vains ; car, « si riches que puissent être en ces diverses

(1) M. Nathan, A propos du traitement de la tuberculose par la méthode de Friedmann. *La Presse médicale*, 13 novembre 1920, n° 83, p. 818.

(2) Cheinisse, La théorie et la valeur pratique des partigènes. *Presse médicale*, 1920, n° 91, p. 899.

M. Letulle et P. Halbron.

substances les meilleurs sérums actuellement connus, aux doses auxquelles on les injecte, ils n'ajoutent presque rien aux quantités normalement beaucoup plus considérables d'anticorps, d'agglutinines, etc., que renferme la masse du sang des malades eux-mêmes. »

Les premiers essais de sérothérapie spécifique contre l'infection tuberculeuse ont été faits, en 1888, par Ch. Richet et Héricourt. Un grand nombre de sérums ont été préparés depuis. Nous allons donner quelques indications sur ceux qui ont été les plus employés et qui ont paru, au point de vue clinique, produire les meilleurs résultats.

Sérum de Maragliano. — Le professeur de Gênes prépare son sérum ou *bactériolysine* en injectant à l'animal, par voie sous-cutanée et intra-veineuse, un mélange de bouillons de cultures jeunes, d'extraits aqueux (précipités par l'alcool) de bacilles virulents et de produits de broyage de bacilles tués par la chaleur. Il ne contiendrait pas d'anticorps, mais il agirait comme antigène, parce qu'il contient de la tuberculine et des produits bacillaires plus ou moins dilués. La bactériolysine est injectée, par voie sous-cutanée, à la dose initiale de un centimètre cube, répétée tous les deux jours. Avec des intervalles de dix jours, on fait des séries d'injections répétées aux doses de 2, 3, 4, 5, centimètres cubes. En cas d'accidents, analogues à ceux de la tuberculine, il faut diminuer ou espacer les doses. Maragliano ne recommande ce traitement que dans les tuberculoses au début ou peu étendues, à l'exclusion des cas fébriles et évolutifs. Des résultats très encourageants on été obtenus par Maragliano et par J. Teissier (de Lyon); mais L. Guinard a eu des résultats moins heureux.

Sérum de Marmorek. — Il est préparé en injectant à des chevaux des cultures jeunes de bacilles développées sur un sérum leucotoxique de veau. Ces bacilles se développent rapidement et n'ont pas encore leur carapace ciro-graisseuse. Marmorek pense que son sérum neutralise la toxine véritable du bacille de Koch, qui n'est pas la tuberculine et que nous ne savons pas produire artificiellement hors de l'organisme vivant. Le sérum de Marmorek paraît assez peu toxique, en dehors, naturellement, des accidents anaphylactiques qu'il peut provoquer, comme tout sérum étranger. Il doit être employé en injections sous-cutanées quotidiennes ou répétées, de 2 à 10 centimètres cubes. S'il survenait de l'intolérance, on peut l'introduire sous forme de lavements de 5 à 20 centimètres cubes, administrés deux fois par semaine.

Les résultats cliniques sont très contradictoires. Le sérum semble avoir donné de brillants résultats dans certaines formes chirurgicales. Dans la tuberculose pulmonaire, des résultats très défavorables, obtenus par Dieulafoy, en avaient fait abandonner l'emploi; cependant, dans certains cas, on a vu une action heureuse sur les signes fonctionnels et généraux, dans des formes caséeuses et même des améliorations surprenantes dans des tuberculoses aiguës. On trouve un grand nombre de cas favorables dans la littérature de langue allemande. Les bons résultats que donneraient les lavements de sérum devraient encourager de nouveaux essais méthodiques.

Le ***sérum de Vallée*** est préparé avec un soin particulier en vaccinant les

chevaux par injections successives de bacilles d'origine équine, puis d'origine humaine, puis par des endotoxines. Le sérum a une action favorable sur la tuberculose des bovidés. Chez l'homme, injecté à assez forte dose, il a donné des résultats satisfaisants dans quelques cas, mais très inconstants. D'autre part, la fréquence des accidents sériques à type anaphylactique, dus, peut-être, à ce que les tuberculeux parisiens sont sensibilisés par l'ingestion habituelle de viande crue de cheval (L. Bernard et Paraf, Debré et Porak), a restreint l'application de ce sérum.

Le ***sérum de Bruschettini*** est, en réalité, le mélange d'un sérum, obtenu avec des endotoxines, et d'un vaccin antituberculeux. On l'emploie combiné à un vaccin antipyogènes. Ce remède serait indiqué dans toutes les formes de tuberculose.

Le ***sérum d'André Jousset*** a l'intérêt d'avoir des indications cliniques très limitées, mais bien précisées par cet auteur. Jousset prépare son sérum en immunisant des chevaux avec des doses croissantes d'un bacille humain (produits solubles, endotoxines et corps microbiens). Il réserve le sérum aux manifestations *bacillaires*, et non aux lésions tuberculeuses, c'est-à-dire à la période des manifestations fluxionnaires, les lésions destructives et constructives de la tuberculose lui paraissant inaccessibles au traitement. Sa sérothérapie s'applique donc aux poussées bacillaires aiguës, récentes, primitives ou secondaires (ces dernières greffées sur une tuberculose ancienne incurable ; elle est formellement contre-indiquée dans toutes les tuberculoses fibro-caséeuses chroniques, ulcérées ou non. Le cas le plus favorable est la typho-bacillose. En tout cas, il faut réserver le sérum aux formes fébriles (à condition qu'il ne s'agisse pas de fièvre hectique).

Le sérum sera injecté sous la peau à dose suffisante (1 cc. 5 environ par kilogramme de patient). Il y a tout avantage pour la cure à agir énergiquement et les inconvénients ne sont pas augmentés : « la sérothérapie doit aboutir rapidement, ou ne pas être », dit Jousset. Les injections doivent être répétées à de longs intervalles, de dix à quinze jours. L'action est lente, mais, d'après l'auteur, les résultats, si les cas sont bien choisis, sont excellents : ils se jugent, avant tout, par la marche de la température et par l'amélioration des symptômes fonctionnels. Si le sérum est mal toléré par voie sous-cutanée, on pourra essayer les lavements de sérum avec quelques chances de succès.

Corps immunisants (I K) de C. Spengler. — Ce produit peut, par sa préparation et son emploi, être considéré comme intermédiaire entre les sérums et les tuberculines. C. Spengler (de Davos), partant de l'idée que les principes immunisants sont contenus dans le stroma des hématies, prépare un extrait de sang de lapins immunisés par des injections de bacilles humains et bovins. On prépare avec cet extrait une solution-mère à 1 p. 100.000 dont une solution à 1 p. 10 constituera la dilution I, dont on fera successivement des dilutions à 1/10 pour obtenir des dilutions de I à VII, dont la dernière est au dix-millionnième de la solution-mère. On commencera les injections par des doses extrêmement faibles, avec une progression qui rappelle celle de la tuberculine. Les indications des IK sont très étendues : aussi bien les

tuberculoses au début que les tuberculoses étendues fébriles seraient améliorées, ainsi que les tuberculoses chirurgicales. Il est un fait, c'est que les injections des corps de Spengler sont très bien supportées et déterminent peu de réactions, si on les manie avec prudence. Sont-ils actifs ? Spengler et ses collaborateurs obtiendraient des résultats très favorables. Un grand nombre d'auteurs n'ont pas eu de résultats probants et Rœpke estime que les résultats ne sont pas supérieurs à ceux qu'on obtiendrait avec de l'eau physiologique pure.

Perrin (de Nancy) aurait obtenu de bons résultats des IK employés en ingestion.

ESSAIS DE VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

On a essayé d'obtenir des races atténuées de bacilles de Koch, permettant l'injection de cultures, soit comme moyen préventif, soit comme moyen curatif de la tuberculose. S. Arloing a obtenu des résultats expérimentaux intéressants avec ses cultures homogènes. Maragliano se déclare très satisfait des vaccinations préventives qu'il a pratiquées sur une assez grande échelle. Les expériences de Ferran ne semblent pas encore confirmées.

Les recherches les plus récentes sont celles de Shiga (1), dont les résultats paraissent assez douteux.

Rappin (de Nantes) (2) a préparé un séro-vaccin antituberculeux. Il paraît efficace chez le cobaye. Les premières recherches de vaccination humaine ne sont pas encore démonstratives.

Calmette (3), en cultivant le bacille tuberculeux sur milieu bilié, obtient une race privée de virulence pour l'animal, mais conservant cependant des propriétés antigènes. L'infection tuberculeuse paraît évoluer de façon toute différente chez le cobaye traité par l'injection intracardiaque de bacilles biliés que chez le cobaye neuf.

III. — MÉDICATIONS CHIMIQUES ET PHYSIQUES

CURE DE RÉCALCIFICATION

L'emploi de sels de chaux, en particulier du phosphate de chaux, est très ancien, mais ce sont les travaux de Paul Ferrier (4), mis en lumière par Letulle (5), repris par Sergent (6), qui en ont généralisé l'emploi, en faisant, par l'association à un régime spécial, une véritable méthode thérapeutique. Les études chimiques sur la nutrition des tuberculeux montrant l'intensité

(1) Shiga, Traitement précoce et vaccination de la tuberculose. *Revue internat. Hygiène publique*, janvier-février 1921.

(2) Rappin, *Congrès de médecine de Strasbourg*, octobre 1921.

(3) Calmette, Études sur le bacille bilié. *Annales Institut Pasteur*, septembre 1921.

(4) P. Ferrier, *Guérison de la tuberculose*, Paris, 1906.

(5) M. Letulle, Le tuberculeux et la méthode « recalcifiante » de P. Ferrier. *La Presse médicale*, 1909, n 24, p. 212.

(6) E. Sergent, *Études cliniques sur la Tuberculose*, pp. 459-518.

tensité de la déminéralisation, la décalcification dentaire évoluant parallèlement à la tuberculose, la guérison de la tuberculose dans les régions riches en calcaire ont été des arguments invoqués pour installer cette « cure ».

Elle comprend une partie diététique, que nous avons déjà signalée, destinée à supprimer les spoliations calcaires dues aux fermentations digestives et à l'alimentation acide : les bases en sont la diminution du pain absorbé, la diminution de la ration de graisse, la suppression des boissons alcooliques ; il faut y ajouter la prohibition de toute suralimentation et l'espacement des repas. Ferrier recommande également de faire travailler le malade.

Certaines médications sont proscrites : l'acide lactique et les ferments lactiques, qui augmentent les spoliations calcaires, et l'huile de foie de morue.

L'apport de chaux est assuré par l'usage, comme boissons, d'eaux minérales riches en chaux (Pougues, Saint-Galmier), dont on laissera échapper l'acide carbonique libre, et par l'ingestion de sels de chaux.

Sergent préconise la prise, à chacun des trois repas, d'un des cachets suivants :

Carbonate de chaux.	0,30 cent.
Phosphate tricalcique	0,50 »
Chlorure de sodium.	0,15 »
Magnésie calcinée	0,10 »

Signalons qu'à ces sels, A. Robin recommande d'ajouter de la poudre de prêle, en raison de son contenu en silice.

Sergent a cependant noté que certains malades avaient de l'intolérance à la médication calcique, se manifestant par des troubles digestifs, des troubles cutanés (prurit, prurigo, érythèmes), des troubles pulmonaires (toux férine, coqueluchoïde), dus probablement à l'élimination calcaire. Il préconise un traitement intermittent, par séries de 10 à 15 jours, avec des interruptions équivalentes. Sergent associe au traitement calcique l'ingestion d'adrénaline.

Avec des variantes, l'ingestion de chaux a été très largement préconisée et actuellement adoptée par presque tous les médecins ; elle semble avoir une réelle efficacité.

La méthode de Ferrier, dans son ensemble, est considérée par Sergent comme ayant une grande valeur ; « elle est un agent préventif de tout premier ordre chez les prédisposés et un moyen curatif merveilleux au début de la maladie. Dans les phases avancées, elle ne peut donner qu'une amélioration relative et non une guérison ; mais cette amélioration, elle la produit presque toujours ». Sergent a constaté, à la radioscopie, la transformation calcaire de lésions tuberculeuses des poumons.

Il semble que certaines prescriptions soient discutables, telles que l'interdiction des aliments gras. Cependant, les améliorations constatées semblent avant tout, dépendre de l'amélioration des fonctions digestives, due à un régime rationnel et à l'absence de la « suralimentation ».

On peut rapprocher de la cure de recalcification les essais encourageants de Brühl et Buc (1) qui ont pratiqué des injections intra-veineuses d'une solu-

(1) Brühl et E. Buc, Note sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intra-veineuses de chlorure de calcium. *C. R. Soc. biologie*, 1913, t. I, p. 880.

tion de chlorure de calcium à 30 p. 1.000 (une injection quotidienne, de 20 à 30 centimètres cubes). Ils ont constaté une amélioration nette des signes fonctionnels et locaux.

ARSENIC

C'est un des médicaments les plus anciennement employés et on a insisté, de longue date, sur l'action reconstituante de l'arsenic chez les phtisiques. On a voulu lui reconnaître une action presque spécifique sur le bacille. Il est acquis que les divers arsenicaux sont un moyen utile de stimuler l'organisme. L'arsenic a une action tonifiante sur le système nerveux et une action très favorable sur la nutrition. Le poids augmente, non seulement par accumulation de graisse, mais aussi par fixation d'azote. En même temps, l'appétit s'améliore. Le nombre de globules rouges s'accroît, ainsi que la teneur du sang en hémoglobine.

Les arsenicaux sont, avant tout, indiqués chez les tuberculeux au début, chez les tuberculeux larvés avec phénomènes marqués et prédominants d'anémie ou d'amaigrissement, chez les tuberculeux épuisés par une poussée évolutive.

Les *contre-indications* résultent des inconvénients souvent observés : poussées fébriles, accidents hémoptoïques, congestion des foyers tuberculeux, tachycardie, phénomènes nerveux, troubles digestifs et diarrhée. Par conséquent, il faudra être réservé dans l'emploi de l'arsenic chez les tuberculeux fébricitants ou congestifs, chez les malades nerveux et dyspeptiques.

On peut employer les préparations d'arsenic minéral, les eaux minérales arsenicales ou les arsenicaux organiques.

Les *composés minéraux* d'arsenic surtout utilisés en thérapeutique sont : l'acide arsénieux, l'arsénite de potasse (liqueur de Fowler) et l'arséniate de soude.

L'*acide arsénieux* est employé sous forme de granules de dioscoride de un milligramme, dont on donnera deux à dix par jour, ou sous forme de liqueur de Boudin (solution à 1 p. 1.000), qu'on pourra donner par cuillerées à café, aux repas. L'inconvénient de ces préparations est d'être irritantes pour le tube digestif.

La *liqueur de Fowler*, solution d'arsénite de potasse, contient le centième de son poids d'acide arsénieux. On en donne de trois à trente gouttes. Trois gouttes correspondent à environ un milligramme d'acide arsénieux. Cette préparation très employée, provoque souvent des douleurs d'estomac ou de la diarrhée. Renaut (de Lyon) a beaucoup préconisé son administration en lavements.

L'*arseniate de soude* est employé en solutions aqueuses ou en sirop. Il est trois fois moins actif que l'acide arsénieux. Les solutions d'arséniate de soude, habituellement bien tolérées, sont d'un maniement facile.

Le type des *eaux minérales arsenicales* est l'eau de la Bourboule : la source Choussy-Perrière contient 28 milligrammes d'arséniate de soude. C'est une faible quantité d'arsenic, et 100 grammes d'eau de cette source correspondent, comme teneur en arsenic, à *trois* gouttes de liqueur de Fowler ou à un granule de dioscoride. Cependant, à la dose de 200 à 300 grammes

par jour, l'eau de la Bourboule a une action très marquée sur l'état général, augmente l'appétit, relève les forces. La cure de la Bourboule a une efficacité très grande dans les tuberculoses torpides, chez les enfants scrofuleux, dans les anémies bacillaires. Les eaux du Mont-Dore n'agissent guère par leur faible teneur en arsenic (un milligramme par litre). Les résultats qu'en obtiennent les tuberculeux bronchitiques tiennent surtout à l'action physique des inhalations d'eau et aux conditions climatériques de cette station située à 1.000 mètres d'altitude.

Les *arsenicaux organiques*, dont l'emploi est actuellement si répandu, ont été préconisés, en 1894 par Armand Gautier, qui a montré leur faible toxicité. Le cacodylate de soude, ou diméthylarséniate de soude, contient, pour 100 parties, 46-87 parties d'arsenic métalloïdique. 0 gr. 10 correspondent à 0 gr. 0615 d'acide arsénieux, à 6 gr. 15 de liqueur de Fowler, à 0 gr. 19 d'arséniate de soude. On peut en donner, par la bouche, dix à vingt centigrammes. On obtient ainsi d'excellents résultats sur la nutrition et sur l'anémie et des améliorations très nettes de l'état des tuberculeux. Cependant, les résultats ne sont pas aussi décisifs que l'avait annoncé Gautier. L'emploi par la bouche du cacodylate de soude peut déterminer des troubles digestifs ; surtout, il entraîne une odeur alliacée de l'haleine très désagréable. On a préconisé les lavements au cacodylate de soude ; 5 à 10 centigrammes sont donnés dans quelques centimètres cubes d'eau. Ces lavements sont habituellement bien tolérés. Ils peuvent également amener l'odeur alliacée de l'haleine.

La voie la meilleure pour l'administration du cacodylate est la voie sous-cutanée. On injecte 5 à 10 centigrammes par jour, pendant dix à quinze jours et le traitement est poursuivi par séries avec des intervalles de repos.

Tels sont là les doses et le mode d'administration classiques. Levrat (1) injecte sous la peau deux ou trois fois par semaine des doses de cacodylate de soude allant de 0 gr. 30 à 0, gr. 90, habituellement 0 gr. 40, en employant une solution à 15 p. 100. Maréchal (2) a pratiqué des injections intra-veineuses d'une solution à 0,50 centigrammes par centimètre cube, débutant par des injections de 0 gr. 50 à 1 gramme, faisant une injection tous les quatre ou cinq jours et allant jusqu'à injecter 6 grammes de cacodylate. Thérasse (3) utilise la voie-intra-musculaire pour injecter une solution à 25 p. 100, commençant par une dose de 0 gr. 15, et ne dépassant pas 0 gr. 50. Ces hautes doses sont bien tolérées et, dans les formes torpides et les formes de début, les résultats sur l'état général et les troubles fonctionnels très favorables. Il faudra s'abstenir de ces traitements intensifs dans les poussées évolutives et chez les hémoptoïques, et même ne les employer qu'avec réserve dans le cas de lésions étendues.

Au cacodylate, Gautier a ajouté le méthylarséniate disodique, ou arrhénal, combinaison voisine, moins riche en arsenic, mais mieux supportée par le

(1) Levrat, Indications et contre-indications du cacodylate de soude dans le traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire. *Revue de médecine*, 1911, p. 493.

(2) Maréchal, Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique. *Thèse Paris*, 1919.

(3) Cité par Roziès, Le cacodylate de soude à hautes doses en thérapeutique. *Gazette des hôpitaux*, 1920, n° 65, p. 1033.

M. Letulle et P. Halbron.

tube digestif, ne déterminant pas l'odeur alliacée. On le donne à la dose de 0 gr. 05 par jour, en général, en solution étendue ou concentrée (gouttes).

Quelle que soit la préparation arsenicale employée, il faudra se méfier de ce médicament dans les formes fébriles, congestives ou à évolution rapide.

Le traitement des tuberculeux syphilitiques par le *néosalvarsan* a montré que, en dehors de l'action des injections intra-veineuses sur les lésions syphilitiques, l'état général du malade et les lésions pulmonaires tuberculeuses se trouvent heureusement modifiées (Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch) (1), Léon Bernard et J. Paraf (2). P. Courmont et Durand (3) avaient déjà traité des tuberculeux par des lavements de salvasan, à la dose de 0 gr. 10, et avaient obtenu des résultats intéressants de stimulation générale chez les tuberculeux peu atteints ; au contraire, ils ont noté une aggravation dans les tuberculoses à lésions étendues et à évolution progressive.

IODE

En dehors de la tuberculose pulmonaire, l'iode est le médicament classique des formes ganglionnaires de la tuberculose, des manifestations lymphatiques ou scrofuleuses de l'enfance. Il a son indication dans les tuberculoses ganglio-pulmonaires très torpides de l'adulte. L'iode, qui active les sécrétions bronchiques, s'emploie dans les tuberculoses fibreuses avec asthme et emphysème.

L'iode, et surtout les iodures alcalins, ont une action excitante sur les foyers tuberculeux. G. Sée, le premier, a montré que l'ingestion d'iodure de potassium, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, pendant plusieurs jours, faisait apparaître dans les régions suspectes du poumon, des frottements, des râles plus ou moins humides. En même temps, l'expectoration augmente. On peut, dans cette expectoration provoquée, trouver des bacilles de Koch. Il y a là une épreuve qui peut être aussi utile pour le diagnostic que les réactions à la tuberculine ; d'autre part, ces modifications des lésions pulmonaires peuvent être suivies d'une régression des foyers.

L'iode, chez les tuberculeux, peut être employé sous forme de *teinture d'iode*. N. Guéneau de Mussy et Grancher ont administré chaque jour à des tuberculeux 20 gouttes de teinture d'iode dans du vin sucré. Cette thérapeutique n'était plus guère employée, quand Boudreau (de Bordeaux) (4) et, à sa suite, Morichau-Bauchamp ont préconisé l'emploi de la teinture d'iode en ingestion à des doses tout à fait surprenantes ; on administre la teinture d'iode du Codex, en commençant par 1 à 2 gouttes dans chaque verre de boisson (du vin rouge coupé, de préférence) et en augmentant ensuite les doses toujours fractionnées jusqu'à 500, 800 et même 1.500 gouttes par jour au besoin.

(1) Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch, Syphilis et tuberculose, action du salvarsan et du néo-salvarsan. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 20 février 1914.

(2) Léon Bernard et Jean Paraf, Traitement des tuberculeux syphilitiques par le néo-salvarsan. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 5 mars 1914, n° 8, p. 357.

(3) P. Courmont et Durand, Action des lavements de salvarsan sur certaines formes de tuberculose. *Lyon médical*, 20 juillet 1913.

(4) L. Boudreau, Une thérapeutique intensive et simplifiée de la tuberculose pulmonaire *Journal de médecine de Bordeaux*, 4 janvier 1914, n° 1, p. 3.

Habituellement, d'ailleurs, la dose de 300 à 400 gouttes serait suffisante. Cette médication serait sans inconvénient pour les muqueuses ; elle aurait une action excellente sur l'état général et si les lésions ne sont pas trop étendues et si, condition essentielle, le traitement est continué des mois et des mois, *sans interruption*, la guérison survient, d'après Bourdeau dans un très grand nombre de cas. Sabourin, qui a expérimenté la méthode, n'a eu qu'exceptionnellement un résultat manifeste. Rappelons que K. Spengler, en même temps que ses corps immunisants, emploie la teinture d'iode en ingestion dans du lait.

Le *sirop iodo-tannique* constitue la forme la plus fréquemment employée de la médication iodée, surtout dans les formes torpides, chez les lymphatiques et dans la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. Le sirop iodo-tannique du Codex contient 4 centigrammes d'iode par 15 cm^3. Küss recommande le sirop iodo-cachoutannique.

L'iode a été employé aussi en solution huileuse, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées, mais, en ce cas, il faut craindre les réactions pulmonaires. Il a été également appliqué soit en pommade, soit sous forme de composés volatils, employé en frictions. L'absorption cutanée paraît une bonne voie d'administration dans les tuberculoses ganglio-pulmonaires.

Signalons seulement les inhalations de vapeur d'iode, vantées par Piorry, et les injections intra-caverneuses de teinture d'iode diluée essayées par Peper et Robinson.

M. Dufour (1) a employé en injections intra-veineuses quotidiennes l'iodo-benzo-méthyl-formine, qui contient environ 40 p. 100 d'iode dans les 50 centigrammes de substance active contenus dans une ampoule de 5 centimètres cubes. Par des séries répétées de ces injections, il a obtenu de très bons résultats chez des tuberculeux à lésions ramollies, avec fièvre vespérale. Il ne faut pas cependant l'employer chez les malades présentant de grandes oscillations fébriles non plus que dans les cas trop avancés.

HUILE DE FOIE DE MORUE

L'huile de foie de morue est un remède classique, depuis que Perceval, en préconisa l'emploi en 1790. Jaccoud, Grancher, Daremberg en ont fait un très large usage. Elle agit comme corps gras, par l'oléine et la margarine qu'elle renferme. En outre les composés phosphorés (phosphates, acide phospho-glycérique, lécithines) auraient leur activité propre. Enfin A. Gauthier et Mourgues ont étudié des alcaloïdes (butylamine, amylamine, morrhuine et acide morrhuique), qui auraient une action spéciale propre sur le système nerveux trophique. On admet moins, aujourd'hui, le rôle bienfaisant, particulier et presque spécifique de l'huile de foie de morue, on tend à la considérer comme un aliment gras, utile en raison de son assimilation particulièrement facile, quand elle est bien tolérée. On emploie l'huile de foie de morue fauve ou blonde, à l'exclusion des huiles brunes, qui contiennent des produits de putréfaction, ou des huiles blanches, décolorées artificiellement. On peut em-

(1) H. Dufour, Traitement de la tuberculose pulmonaire. Présentation de trois malades. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1920, n° 18, p. 695.

ployer des émulsions préparées avec des jaunes d'œufs et qui contiennent 40 p. 100 d'huile. On ne prescrit habituellement que 2 cuillerées à soupe d'huile par jour ; on est loin des doses préconisées par Jaccoud et Grancher, qui étaient d'au moins 4 cuillerées et conseillaient jusqu'à 10 et 12 cuillerées par jour. L'huile sera prise à jeun, ou aux repas, ou le soir. Ordinairement, il faut en cesser l'emploi pendant l'été. Certains malades ont une extrême tolérance pour ce corps, qui peut être un excellent agent de suralimentation. L'huile de foie de morue produit, souvent, une augmentation rapide du poids et même une stimulation générale de l'économie. Elle n'est guère supportée que dans les formes apytériques. Il faut la supprimer, s'il apparaît des signes d'intolérance gastrique, intestinale (diarrhée, présence d'huile dans les selles) ou hépatique (douleurs, colique hépatique et même ictère). P. Carnot conseille de donner simultanément la pancréatine. Elle est surtout bien tolérée et efficace chez les enfants menacés de tuberculose présentant des manifestations scrofuleuses.

Dans la « cure de récalcification», l'huile de foie de morue est absolument écartée et nous avons déjà vu, à propos de l'alimentation, combien cette suppression des corps gras cadrait peu avec les observations habituelles de la clinique.

De l'huile de foie de morue, on peut rapprocher l'emploi de la *cholestérine* et de la *lécithine*.

La *lécithine* a été particulièrement utilisée. C'est une graisse phosphorée, qu'on trouve surtout dans la substance blanche cérébrale centrale, les surrénales, les spermatozoïdes. Elle constitue 6,80 p. 100 du jaune d'œuf. Elle a une action stimulante assez nette. On l'administre en pilules, à la dose de 0 gr. 30 par jour, ou en injections huileuses.

La *phytine* est une lécithine végétale riche en phosphore, qui se donne à la dose de 0 gr. 50 à un gramme par jour.

La *glycérine*, à la dose de 40 grammes par jour, a été conseillée par Jaccoud, pour remplacer l'huile de foie de morue, chez les malades intolérants.

TANIN

L'emploi du tanin chez les tuberculeux est ancien. Woillez avait obtenu des résultats très nets. Depuis, un certain scepticisme s'était manifesté, que devaient tendre à apaiser les expériences de Raymond et Arthaud. Ces auteurs auraient arrêté, chez le lapin, le développement de la tuberculose expérimentale. Küss a repris l'expérience sur le cobaye et le porc : il n'a obtenu aucun résultat chez le cobaye, il n'a pu empêcher, chez le porc, le développement et l'extension de la tuberculose expérimentale. Mais chez les animaux soumis au tanin l'évolution de la tuberculose a été moins progressive et moins grave que chez les témoins.

On doit employer le *tanin de la noix de Galle, préparé à l'alcool*. Le tanin à l'éther est très irritant pour l'estomac. On peut les remplacer par des *tanins dits physiologiques*, moins actifs, mais plus faciles à supporter pour l'estomac, (extraits de quinquina, de cachou, de ratanhia, de feuilles de noyer). Le tanin à l'alcool peut être pris à la dose de 2 ou 3 grammes, et cela, pendant un

temps prolongé (plusieurs mois). Il est souvent donné en pilules ou en cachets. Mais il vaut mieux le donner en solution étendue dans l'eau, ou dans le vin ou la glycérine.

Le tanin sous forme de solution iodo-tannique aura des indications spéciales.

Les *indications* du tanin sont assez difficiles à poser. Il semble avoir une action favorable sur l'évolution générale de la tuberculose. Il facilite l'assèchement des lésions bronchitiques et favorise la résolution des congestions péri-tuberculeuses récentes ; en général, le tanin semble avoir une influence heureuse dans les formes congestives et subaiguës.

Cependant, certains malades ont, à la suite de ce traitement, des troubles digestifs et parfois des réactions de foyer. Ces réactions peuvent agir de façon favorable dans l'évolution de la maladie. L'action utile du tanin, qui serait surtout marquée chez les tuberculeux au début, n'est pas admise par tous et Marfan, chez des phtisiques avérés, n'en a obtenu aucun résultat.

CRÉOSOTE

Ce médicament a joui d'une vogue extrême dans le traitement de la tuberculose ; actuellement, son emploi est beaucoup moins fréquent. Introduite dans la thérapeutique par Reichenbach, en 1830, la créosote fut étudiée très complètement, au point de vue expérimental et thérapeutique, de 1874 à 1877, par Bouchard et Gimbert. On décrit, sous le nom de créosote, les huiles lourdes qui proviennent de la distillation des goudrons de diverses espèces végétales, du hêtre, en particulier. C'est un mélange complexe et très variable, aussi ne faut-il employer qu'une créosote très pure, bien purifiée, la créosote officinale, qui doit renfermer 25 p. 100 de gaïacol. C'est un liquide très fluide, incolore ou légèrement teinté en jaune, d'odeur très pénétrante, caractéristique, de saveur caustique très désagréable. Très soluble dans l'alcool et dans l'huile, elle se dissout dans l'eau à 1 pour 200.

La créosote peut-être *administrée par la bouche*, malgré sa saveur très désagréable, qui en rend souvent l'emploi intolérable. Bien qu'on lui ait, avec Bouchard, accordé une action favorable sur les fonctions digestives, elle est souvent irritante et mal tolérée par l'estomac et l'intestin. On ne doit pas dépasser la dose de un gramme par jour. On peut la prescrire en cachets (0,25 de créosote et 1 gramme de phosphate de chaux), en pilules (0 gr. 10 de créosote, 0 gr. 25 de savon amygdalin) (Bouchard), en capsules gélatineuses (la créosote étant dissoute dans de l'huile de foie de morue ou du baume de Tolu). L'huile de foie morue créosotée (40 à 50 grammes de créosote par litre) a été très en faveur ; elle exige un estomac particulièrement complaisant.

La *voie rectale* se prête très bien à l'administration et l'absorption de la créosote. La créosote peut être dissoute dans de l'huile et émulsionnée avec de l'œuf, ou simplement dissoute dans l'eau ou enfin, ce qui est le plus simple, dissoute dans du lait, dans la proportion de 1 p. 30. Ces lavements sont généralement bien tolérés. On a également prescrit des suppositoires avec 0 gr. 50 de créosote.

M. Letulle et P. Halbron.

La *voie sous-cutanée* emploie des solutions à 1 p. 15 de créosote dans l'huile. Gimbert injectait 10 à 20 centimètres cubes de solution. Burlureaux, qui a été le grand défenseur des injections de créosote, injecte jusqu'à 150 centimètres cubes d'huile créosotée. Ces injections, outre les accidents locaux (escarres, embolies huileuses, absence de résorption), peuvent entraîner des accidents généraux d'intoxication, qui ont fait abandonner, en général, l'emploi des doses élevées.

L'étude expérimentale de la créosote faite par Bouchard et Gimbert, avait fait naître de grandes espérances fondées sur son action antiseptique sur les bacilles tuberculeux, sur sa faible toxicité et sur son action favorable sur l'évolution de la tuberculose, que Bouchard retrouvait en clinique. Cependant, on a reconnu que tous les tuberculeux ne supportaient pas bien la créosote. Avec des doses faibles, on peut observer des accidents toxiques annoncés par une saveur persistante de créosote dans la bouche et une coloration noirâtre des urines. Les accidents peuvent être graves, allant au collapsus. Les tuberculeux fébriles supportent particulièrement mal la créosote : chez eux, on observe de fortes réactions thermiques, suivies de collapsus. Au niveau des lésions, apparaissent des réactions congestives, comparables à celles que détermine la tuberculine. Ainsi, les contre-indications de son emploi sont très nettes : il faut l'interdire aux tuberculeux fébriles, aux tuberculeux cachectiques, aux malades à réactions congestives faciles ; enfin, tout symptôme d'intolérance à la créosote doit en arrêter l'administration.

Les *effets thérapeutiques* de la créosote portent sur l'état général, qui s'améliore parfois de façon surprenante ; on peut constater une influence particulièrement favorable sur les fonctions digestives (surtout si la créosote n'est pas introduite par les voies digestive). Elle modifie l'expectoration, qui devient moins abondante, moins épaisse, moins purulente. Cette action utile se manifeste surtout lorsque la tuberculose a présenté des poussées congestives ou que les infections associées sont très développées. La créosote a également une action locale sur les lésions qui se modifient et s'améliorent, après avoir présenté une réaction congestive. Cette action, comme les réactions locales excessives et dangereuses que nous avons mentionnées, rappelle l'influence de la tuberculine sur les foyers tuberculeux.

De ces effets de la créosote, on déduit les principales indications de son emploi : les formes fibro-caséeuses, torpides, non fébriles, pas trop étendues et aussi, selon Küss, les formes latentes et larvées, et les formes à lente germination. Cependant, dans ces derniers cas, l'emploi de la créosote ne semble pas très nécessaire. L'indication thérapeutique la plus admise, à condition de surveiller tout signe d'intolérance, paraît le traitement des tuberculoses compliquées de catarrhe chronique ou subaigu des voies aériennes, et les formes scléro-bronchitiques traînantes.

Les *dérivés de la créosote* sont nombreux. On les a employés, soit pour avoir un agent plus fixe, soit pour obtenir des effets thérapeutiques plus marqués, avec une toxicité moindre.

Le *carbonate de créosote, ou créosotal* est de saveur moins désagréable et de causticité moindre que la créosote. Il peut être plus facilement donné par voie gastrique, mais il serait moins actif que la créosote. On le prescrit à la dose de 6 à 8 grammes par jour.

Le phosphate de créosote, ou phosote n'a pas de saveur désagréable. Il ne se décompose que dans l'intestin. Il unirait aux avantages de la créosote ceux de l'acide phosphorique. On peut en administrer 2 à 3 grammes par jour. Son emploi peut être suivi de polynévrites, par la présence simultanée d'arsenic. Il faut avoir soin de ne pas l'administrer en même temps ou sitôt après un traitement arsenical.

On a encore utilisé le *tanno-phosphate de créosote* ou *taphosote*, le *phosphite de créosote* ou *phosphotol*, le *valérianate de créosote* ou *cosole*, le *camphorate de créosote* ou *créoso-camphre*, le *créosoforme* et le *tanno-créosoforme*, etc., etc.

Le *gaïacol* constitue le principe le plus actif et le plus important de la créosote. Il a été obtenu, par synthèse, à l'état cristallisé et peut être facilement employé par voie buccale. On l'administre aussi en cachets ou en pilules, à la dose de 0 gr. 40 à un gramme par jour.

Il est fréquemment injecté sous la peau, en solution huileuse, habituellement à 10 p. 100, quelquefois jusqu'à 50 p. 100. On peut en injecter jusqu'à un gramme par jour, mais son emploi doit être très prudent et il faudra craindre les accidents toxiques.

Les badigeonnages de la peau au *gaïacol liquide*, pur ou en dilution, ont été préconisés par Scirolla (de Gênes) contre la fièvre des tuberculeux ; ils l'abaissent, en effet, avec une grande rapidité, mais de façon temporaire et en amenant parfois des accidents graves de collapsus. Ces applications occasionnent quelquefois des érythèmes intenses. Il est recommandé de ne pas employer plus de 1 gr. 50 à 2 grammes par badigeonnage et de s'en abstenir chez les tuberculeux cavitaires.

Le *carbonate de gaïacol* est une poudre blanche cristallisée, sans odeur ni saveur, non caustique. Il se donne à la dose de 1 à 4 grammes par jour en cachets ou en suspension dans un julep. Beaucoup moins toxique que le gaïacol, il est aussi beaucoup moins actif.

Le thiocol ou sulfo-gaïacolate de potassium, renferme 50 p. 100 de gaïacol. C'est une poudre blanche, sans odeur, dont la saveur n'est ni caustique, ni toxique. On peut en donner de 3 à 5 grammes par jour, en cachets ou en potion. Son efficacité, très chaudement prônée par certains, est fortement mise en doute par Küss.

Le ***cinnamate de soude*** a été préconisé par Landerer. Il dérive du baume du Pérou, employé depuis longtemps dans les tuberculoses externes.

Landerer n'aurait obtenu de résultats que par l'injection intra-veineuse de cinnamate de soude. Jacobson (1) a repris ses recherches avec un autre produit dérivant du baume du Pérou, l'éther cinnamique à l'alcool éthylique. En injectant sous la peau cet éther en solution huileuse à 1 pour 500 (un demi à un centimètre cube), cet auteur a obtenu des modifications intéressantes de l'état général et de l'état pulmonaire.

(1) Jacobson, L'éther éthyl-cinnamique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1918-1919.

INJECTIONS DE SELS DE TERRES RARES DE LA SÉRIE DU CÉRIUM

Les travaux expérimentaux de Frouin (1) ont montré que le sulfate de néodyme et le sulfate de prasédoyme, à la dose de 0,1 p. 100 empêchent le développement du bacille tuberculeux, tandis que de petites doses de ces sels et des sels cériques en favorisent le développement. Avec des doses non empêchantes, ces sels modifient la morphologie et les propriétés tinctoriales du bacille et diminuent sa teneur en graisse. Frouin, dans des recherches inédites (citées par Grenet), a démontré qu'expérimentalement les sulfates de terres rares déterminaient chez l'animal injecté une leucocytose mononucléaire. Rénon avait fait quelques essais de traitement par ces sels.

Grenet et Drouin (2) ont employé, chez les tuberculeux chroniques, les sulfates de terres cériques (sulfates de samarium, de néodyme, et de praséodyme) ; ils font, pendant vingt jours consécutifs, une injection intra-veineuse d'une solution à 2 p. 100 (la dose étant portée progressivement de 2 à 5 centimètres cubes de la solution). Repos 15 à 20 jours, puis deuxième et troisième séries d'injections. L'injection doit être rigoureusementra intra-veineuse.

La tolérance est, en général, parfaite.

Ils ont traité, en particulier, 23 cas de tuberculose pulmonaire qui, tous, présentaient des bacilles de Koch dans l'expectoration. Grenet et Drouin ont obtenu, chez tous ces malades, qui étaient apyrétiques, des résultats favorables, aussi bien au point de vue de l'amélioration de l'état général que de la modification heureuse des signes physiques locaux et de l'expectoration. Dans certains cas, les examens de crachats ne montraient plus de bacilles de Koch ou bien les bacilles étaient modifiés, devenaient grêles ou granuleux et se coloraient mal. Ces résultats favorables ont été confirmés par MM. Esnault et Bron (3)qui ont obtenu des résultats non moins encourageants. Cependant, à la même séance, MM. Pissavy et Sergent ont fait des réserves sur les résultats obtenus.

Dans une note ultérieure, Grenet et Drouin ont insisté sur la nécessité de ne pas employer ce traitement dans les formes aiguës ou franchement fébriles, et de suivre exactement la technique indiquée par eux.

Les sels radifères ont été essayés par L. Rénon (4). Il a employé le sulfate et le bromure de radium, le sulfate et le bromure de mésothorium.

Les résultats expérimentaux sur le cobaye sont peu marqués, l'action sur

(1) A. Frouin, Action des sels de vanadium et de terres rares sur le développement du bacille tuberculeux. *Soc. de biologie*, 22 juin 1912, t. I, p. 1034 ; Action des sels de terres rares sur le développement du bacille tuberculeux et de l'aspargillus fumigatus. *Soc. de biologie*, 14 déc. 1912, t. II, p. 640.

(2) H. Grenet et H. Drouin, Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sulfates de terres cériques. Rapport de M. le professeur Achard. *Académie de médecine*, 9 mars 1920, p. 226 ; Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sels de terres cériques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1920, n° 16, p. 589, et n° 36, p. 1427.

(3) Esnault et Bron, Résultats du traitement de quelques cas de tuberculose pulmonaire chronique par les sulfates de terres rares. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1920, n° 16, p. 606.

(4) L. Rénon, L'injection et l'ingestion des sels de radium et de mésothorium dans la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 6 novembre 1920, p. 335.

les cultures est nulle. Les résultats de la médication sont des plus restreints. Dans les tuberculoses aiguës, les injections n'ont donné aucun résultat. Chez les tuberculeux pulmonaires chroniques, l'évolution de la maladie n'a pas été modifiée; on a noté, parfois, une amélioration de l'état général, avec abaissement de la température.

ESSAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE

Un certain nombre d'essais ont été faits ces dernières années, à la suite des brillants résultats donnés à Ehrlich par la chimiothérapie de la syphilis, pour réaliser une chimiothérapie de la tuberculose. Des travaux expérimentaux, plus ou moins probants, tendaient à attribuer une action inhibitrice sur le développement du bacille de Koch à certaines substances aromatiques de la série anilinique, au mercure, aux composés du cuivre, de l'argent, de l'or, aux cyanures, au bismuth. A la suite de ces recherches, on a préconisé les cyanures, les sels de cuivre, les combinaisons de cuivre et de salvarsan. Les auteurs ont mentionné des résultats satisfaisants, mais sans lendemain ou sans vérification probablement, car ces diverses méthodes n'ont guère eu d'extension; nous croyons utile cependant de les citer, au point de vue documentaire.

Le *cyanure d'or et de potassium*, déjà préconisé par Bruck et Gluck contre le lupus, a été employé par Junker (1), en injection intra-veineuse, d'une solution dans l'eau distillée. Après avoir observé quelques réactions fébriles avec des doses de un centigramme, cet auteur débute par des doses d'un milligramme et suit une progression aussi lente qu'avec la tuberculine. Les résultats auraient été encourageants.

Le *tricyanure d'or* a été employé par G. Rosenthal (2) à la dose de 5 milligrammes, sous la peau et dans les veines, avec des résultats encore meilleurs, selon lui.

Le *cyanure de cuivre et de potassium* a été étudié très complètement au point de vue expérimental et clinique par G. Koga (3). L'action sur les cultures et sur les lapins et cobayes tuberculeux a été tout à fait concluante. Chez l'homme, l'injection intra-veineuse de cyanocuprol, à la dose initiale d'une dizaine de milligrammes, augmentée avec beaucoup de prudence, a donné à Koga des résultats très favorables, après de fortes réactions générales et locales; dans toutes les formes aiguës ou chroniques de tuberculose pulmonaire, l'auteur a obtenu une proportion élevée d'améliorations et même de guérisons.

Le *cuivre* a été associé au *salvarsan* par Shiga (4). Après des essais favorables sur le cobaye, puis des résultats satisfaisants chez des lépreux, il fit des injections intra-veineuses de un centigramme de salvarsan-cuivre, en solution sodique étendue. Dans plusieurs cas de tuberculose évolutive, il obtint,

(1) Junker, *Munchen. med. Woch.*, 24 juin 1913.

(2) G. Rosenthal, La chimiothérapie antituberculose par le tricyanure d'or. *Arch. générales de médecine*, février 1914.

(3) Gensabouro Koga, Contribution à la chimiothérapie de la tuberculose, étude expérimentale. *The Journal of experimental medicine*, août 1916, p. 107, et Première Étude clinique, *id.*, p. 149.

(4) Shiga, Recherches sur la thérapeutique de la tuberculose. *The Kitasato Archives of experimental medicine*, n° 1, avril 1917.

M. Letulle et P. Halbron.

avec des réactions vives, la diminution et la disparition des bacilles de l'expectoration. La violence des réactions rend, cependant, sceptique sur l'application clinique de la méthode,

Le *cuivre associé à la peptone* a été essayé par Nolf (1), pour compléter sa méthode habituelle de protéosothérapie. Il fait dissoudre de l'hydrate cuivrique à saturation dans une solution de peptone à 10 p. 100 et il en fait des injections intra-veineuses. Nolf a surtout employé cette thérapeutique dans les tuberculoses ouvertes fébriles et il a observé, après un temps plus ou moins long, une diminution de la fièvre, avec amélioration des troubles fonctionnels et généraux, mais sans modification des signes locaux. Il complète ensuite le traitement par des injections intra-veineuses d'un vaccin préparé avec des bacilles humains homogènes d'Arloing. Nolf préconise sa méthode dans les cas de faible et moyenne gravité, mais il insiste sur les difficultés de la technique.

Ces recherches récentes donnent un regain d'actualité aux vieux traitements par l'acétate de cuivre, repris, depuis, sous la forme d'inhalations de verdet. L'emploi du cuivre avait été préconisé, en 1885, par Luton, sous forme de solution d'acétate de cuivre, dans les tuberculoses externes, puis de pilules d'acétate de cuivre, dans la tuberculose pulmonaire. Billard (2), frappé de cas d'amélioration de tuberculose pulmonaire chez des ouvrières occupées à ensacher du *verdet* (acétate neutre de cuivre), fit respirer à des malades des poussières de verdet et obtint des améliorations nettes. Grysez, qui étudia les inhalations de verdet chez des cobayes tuberculeux, n'obtint pas de résultats favorables. Le verdet ne serait applicable qu'aux tuberculoses chroniques, suppurantes, à évolution torpide ; il diminuerait l'expectoration et relèverait l'état général (3). Signalons les essais faits avec une combinaison de cuivre et de lécithine et avec le tartrate cupro-potassique.

Calmette (4), rappelant les recherches expérimentales pour découvrir une substance chimique capable d'arrêter le développement de la tuberculose du lapin et du cobaye, estime que, jusqu'à présent, ces efforts sont restés vains. Il juge inutiles et peut-être dangereux les essais thérapeutiques, sans une expérimentation préalable, méthodiquement conduite sur les animaux sensibles à l'infection tuberculeuse.

L'opothérapie. — Des extraits d'organes ont été employés dans la tuberculose, soit comme traitement symptomatique de certains troubles attribués à l'insuffisance d'une glande à sécrétion interne, soit en vertu d'idées plus ou moins théoriques sur le rôle antitoxique d'un organe.

L'*opothérapie surrénale* est la plus fréquemment employée. L'hypotension artérielle est la règle dans la tuberculose. On sait, d'autre part, combien est fréquente l'atteinte des surrénales dans la tuberculose pulmonaire; aussi, soit comme tonique général, soit comme hypertenseur, soit enfin comme régula-

(1) P. Nolf, Un essai de thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. XXXIX, n° 2, 29 mars 1919.

(2) Billard, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le verdet. *Presse médicale*, 7 avril 1909, p. 252.

(3) Coudert, *Thèse Paris*, 1911-1912.

(4) Calmette, Essais de chimiothérapie dans la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, 1922, n° 3, p. 209.

teur de la fonction calcique, on a préconisé l'extrait de glande surrénale en poudre sèche (0 gr. 30 à 0 gr. 80 par jour), soit l'adrénaline, celle-ci à la dose de 1 à 3 milligrammes par ingestion, lavement ou injection hypodermique. Il faudra s'en abstenir chez les hémoptoïques, les hypertendus et les athéromateux.

L'*opothérapie thyroïdienne*, dont les lésions fréquentes du corps thyroïde, signalées par Roger et Garnier seraient la justification, serait particulièrement utile chez les malades fatigués, anorexiques ou migraineux. On devra être très prudent dans l'administration du corps thyroïde et surveiller l'intolérance, décelée tout d'abord par la tachycardie. Pour Couland (1) l'opothérapie thyroïdienne ou thymique aurait sur la tuberculose évolutive une action nettement défavorable.

L'*opothérapie hypophysaire* est parfois préconisée, soit comme complément du traitement thyroïdien, soit en raison de certains troubles associés d'insuffisance pituitaire (obésité, oligurie, troubles psychiques).

Les *extraits hépatiques* sont, tout d'abord, employés contre les hémoptysies (Gilbert et Carnot); ils ont, d'autre part, une influence heureuse sur les troubles digestifs. Le rôle antitoxique du foie a fait préconiser l'opothérapie hépatique, comme traitement général. On a préconisé, sans base scientifique bien sûre et avec des résultats réels discutables, des extraits éthérés de foie et de bile, employés en injections.

L'*opothérapie ovarienne* a été conseillée par Jacquerod. L'extrait ovarien aurait une action atténuante sur le bacille tuberculeux. On sait l'importance des troubles menstruels chez les tuberculeuses, les troubles graves et, en particulier, les hémoptysies qui accompagnent la période menstruelle. Les extraits ovariens combattraient ces troubles. Il faut ajouter qu'au contraire, en raison des mêmes troubles, Guillermin (2) a proposé la castration ovarienne radiothérapique, dans les cas où les troubles menstruels prennent une grande gravité.

Les *extraits gastriques, intestinaux et surtout pancréatiques* peuvent être utilisés contre les troubles digestifs.

La **cure hydrominérale** de la tuberculose pulmonaire a des indications restreintes et qu'il faut préciser. Elle a, très souvent, des contre-indications.

On peut affirmer, avec Landouzy, qu'aucune eau minérale, aucun climat n'ont une action bactéricide directe sur le bacille de Koch. C'est donc uniquement en modifiant le terrain tuberculisable ou tuberculisé, qu'elles seront utiles.

Sur les « prédisposés », sur les sujets à manifestations extra-pulmonaires, osseuses, ganglionnaires ou cutanées, certaines eaux ont une action nettement favorable : les eaux chlorurées sodiques fortes sont utiles, surtout aux enfants nerveux, supportant mal la mer : *Salies-de-Béarn*, *Salins-Moutiers*, la *Mouillère*, *Salins-du-Jura* en sont des exemples. *Uriage* a l'avantage d'associer le soufre et le sel. *La Bourboule*, avec ses eaux arsenicales, con-

(1) Couland, Opothérapie thyroïdienne et tuberculose. *Annales de médecine*, t. X, n° 5, p. 387.

(2) Guillermin, De la castration ovarienne radiothérapique pour certaines formes de tuberculose pulmonaire. *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1919, n° 7.

M. Letulle et P. Halbron.

vient surtout aux petits bacillaires affaiblis, anémiés, mais est dangereuse dans toute forme évolutive et congestive.

Chez les tuberculeux pulmonaires confirmés, il y a un grand nombre de cas qui ne doivent pas être envoyés aux eaux minérales. Les cures sont, en général, contre-indiquées dans les formes évolutives, caséeuses et, encore plus, dans les formes à marche aiguë. La tachycardie, les lésions viscérales extra-pulmonaires sont, elles aussi, mal influencées par la cure hydrique. Au contraire, les formes torpides ou les formes bronchitiques peuvent être très heureusement modifiées par un traitement dans une station bien choisie.

Les *Eaux-Bonnes* ont une ancienne réputation dans le traitement de la tuberculose. Cette station sulfureuse des Pyrénées a des indications plus limitées que jadis; elle exerce, cependant, une action très heureuse dans les cas de lésions torpides, même avancées, ou dans la convalescence des poussées évolutives. Ces eaux sont surtout employées en boisson. L'état général s'améliore, les expectorations diminuent et les lésions s'assèchent. Quelquefois il se fait, au niveau de vieilles lésions torpides, un remaniement favorable.

On peut utiliser également d'autres eaux sulfureuses, soit chaudes, comme *Cauterets* particulièrement indiqué en cas d'inflammation des voies aériennes supérieures, ou *Amélie les Bains* qui se prête à la cure d'hiver, soit des eaux sulfureuses froides, comme *Allevard* et *Challes*, dans les Alpes. *Saint-Honoré* (Nièvre), qui contient à la fois de petites doses de soufre et d'arsenic, a une action plus douce et est plus facilement tolérée.

Au *Mont-Dore* seront envoyés, pour boire de l'eau faiblement siliceuse et arsenicale et faire les inhalations de vapeur, les tuberculeux catarrheux, bronchitiques, atteints d'emphysème, de dyspnée asthmatiforme, et même les tuberculeux congestifs, dans l'intervalle des hémoptysies.

Quelle que soit la station, le tuberculeux devra être l'objet d'une surveillance médicale particulièrement stricte, pour éviter les accidents et combiner au mieux les avantages de la cure thermale et de la cure climatique.

Inhalations de gaz, de vapeurs et de brouillards médicamenteux. — Il y a là une série de traitements agissant directement sur les voies respiratoires, surtout à leur partie supérieure, mais pouvant faire sentir leur action assez loin. Ce sont donc des agents surtout efficaces dans les formes bronchiques et suppuratives.

C'est par pulvérisation de gaz, comme à Luchon, ou par inhalations, comme à la Bourboule, au Mont-Dore, qu'agissent les stations thermales que fréquentent surtout les tuberculeux.

Les inhalations de formol ont été préconisées par Dumarest (1) dans les formes bronchitiques : on emploie une solution d'aldéhyde formique de 2,5 à 30 p. 100. Le malade commence par des inhalation de 5 minutes avec la solution à 2,5 p. 100, pour arriver à supporter une heure la solution à 30 p. 100. La progression doit être lente. Les résultats seraient très remarquables, en particulier sur la teneur en microbes de l'expectoration.

L'inhalation des vapeurs, en dehors de celles obtenues avec les brouillards

(1) Dumarest et Bayle, Sur la stérilisation de l'expectoration par les inhalations de formol. *Bulletin médical*, 22 novembre 1911.

d'eaux minérales (chlorurées sodiques, arsenicales ou sulfureuses), peut se faire au moyen du pulvérisateur à vapeur de Lucas-Championnière. On produit un *spray*, habituellement avec un mélange d'antiseptiques (menthol, goménol, eucalyptol).

On cherche à obtenir, par ces procédés, à la fois une action antiseptique locale, une action calmante sur l'irritabilité locale et une modification des sécrétions bronchiques.

L'*hydrothérapie* complète utilement la cure d'air et de repos. Les malades tireront grand profit des lotions fraîches et des frictions au gant mouillé. Les tuberculeux résistants et entraînés pourront faire de l'hydrothérapie froide. Les bains et les douches auront leurs indications comme calmants ou comme toniques; il faudra cependant s'en abstenir chez les malades sensibles, sujets aux hémoptysies et naturellement chez les phtisiques avancés.

HÉLIOTHÉRAPIE

La cure de soleil, si active sur les tuberculoses externes, a été vivement préconisée comme adjuvant de la cure d'air et de repos. On a soumis les sujets à l'héliothérapie rigoureuse, exposant soit tout le corps, soit le thorax seul aux rayons du soleil. Certains auteurs auraient obtenu des résultats remarquables, même chez des tuberculeux avancés. Cependant, des phtisiologues de la compétence de Sabourin et de Jacquerod font de très grandes réserves. Il faut, d'abord, s'abstenir complètement de la cure de soleil chez les tuberculeux éréthiques, congestifs, à fièvre et hémoptysies faciles : chez eux, elle peut être très dangereuse. Même chez les malades qui la supportent, les résultats, pour Sabourin et pour Jacquerod, ne seraient pas très appréciables. Dans certains cas de tuberculose fibreuse, chez des malades en voie de grande amélioration, le bain de soleil, sans agir sur les lésions pulmonaires, peut avoir une influence favorable sur l'état général.

A. Dufourt (1), qui a obtenu de bons résultats dans des adénopathies médiastines pures de l'enfant, recommande la plus grande prudence dans l'héliothérapie des adénopathies médiastines avec lésions pulmonaires; il signale les dangers de l'héliothérapie dans les tuberculoses pulmonaires évolutives.

Armand-Delille a préconisé l'héliothérapie comme agent préventif de la tuberculose pulmonaire après les pleurésies séro-fibrineuses.

RÉVULSION

L'emploi des révulsifs dans la tuberculose pulmonaire est ancien et général (2). Cependant, cette médication n'est pas toujours très méthodiquement conduite et est souvent appliquée de façon réflexe, sans que le médecin en recherche bien l'indication.

Comme traitement symptomatique, elle a une action heureuse sur les douleurs thoraciques, sur la dyspnée, sur la toux. Elle est particulièrement indi-

(1) A. Dufourt, Traitement de l'adénopathie médiastine par l'héliothérapie. *Presse médicale*, 25 août 1919.

(2) Brunon, Les révulsifs dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1912, p. 192.

M. Letulle et P. Halbron.

quée dans les manifestations pleurales : pleurésies sèches ou avec épanchements, pleurite du sommet ou réactions scissurales. Toutes les réactions congestives péri-tuberculeuses récentes et surtout en résolution sont justiciables de la révulsion.

Son utilité est plus discutée dans la tuberculose caséeuse chronique ; cependant une révulsion énergique n'est pas sans bénéfice pour les anciens foyers torpides. Dans la révulsion, on fait rentrer une grande partie de l'hydrothérapie : les bains et les enveloppements humides.

Les principaux moyens sont les ventouses dans les réactions diffuses, les cataplasmes sinapisés et les sinapismes, la teinture d'iode et les pointes de feu. Les pointes de feu constituent le procédé le plus précis et le plus actif; elles doivent être évitées au décours des hémoptysies qu'elles peuvent réveiller.

Le vésicatoire, jadis si en honneur, est beaucoup mois employé.

Le cautère, bien que prôné encore par Brunon pour les cas avancés et les broncho-pneumonies tuberculeuses des sommets, est encore plus abandonné.

RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE ET GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

Ces manœuvres ont été vivement préconisées comme pouvant améliorer l'état local et l'état général.

En réalité, il faut être extrêmement prudent. Chez certains tuberculeux abortifs et scléreux, il peut y avoir avantage à augmenter l'hématose et à favoriser l'ampliation thoracique. D'autre part, beaucoup de tuberculeux respirent par la bouche et auraient avantage à respirer par le nez. Mais, dans l'ensemble, les mouvements respiratoires, violents et profonds, augmentant la circulation pulmonaire et lymphatique du poumon, risquent d'activer le processus tuberculeux et de disséminer les lésions. On peut admettre que la gymnastique respiratoire est contre-indiquée dans les formes aiguës, dans les poussées évolutives, dans les cas fébriles ou hémoptoïques. Dans les cas favorables, il faudra surveiller soigneusement les réactions du malade. Les mouvements devront surtout viser à rétablir la respiration nasale ; ils seront modérés, sous forme de mouvements respiratoires combinés, si le malade les supporte bien, avec des mouvements des bras, du tronc et des jambes, qui constituent la gymnastique respiratoire. L'entraînement respiratoire avec le spiroscope devra être pratiqué avec beaucoup de circonspection.

RADIOTHÉRAPIE

Le traitement par les rayons X ne semble pas devoir être très efficace sur les lésions parenchymateuses de la tuberculose pulmonaire.

Les résultats expérimentaux de Kupferle et Bacmeister (1) sur le lapin ont conduit de la Camp (2) à des essais sur l'homme. Dans les tuberculoses non

(1) Kupferle et Bacmeister, Influence des rayons de Rœntgen sur la tuberculose pulmonaire expérimentale. *Deutsche mediz. Wochens.*, n° 33, 1913.

(2) O. de la Camp, Sur la radiothérapie dans la tuberculose humaine et expérimentale. *Strahlentehrapie*. 27 novembre 1913, p. 546.

cavitaires, les résultats auraient été encourageants. La radiothérapie des organes hématopoiétiques, déjà préconisée par Manoukhine, a été employée par F. Trémolières et P. Colombier (1) comme moyen indirect de traitement de la tuberculose pulmonaire, tendant à stimuler les défenses de l'organisme. Les résultats obtenus dans des cas graves ont paru encourageants.

IV. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Traitement de la fièvre.

La fièvre est un des symptômes révélateurs de la tendance évolutive d'une tuberculose et de l'existence de poussées. Elle indique aussi l'existence de lésions suppuratives, et, sous la forme de fièvre hectique, elle paraît produite à la fois par des bacilles tuberculeux et par les agents pyogènes, qui s'associent à lui.

La fièvre doit être combattue, et dans sa cause, puisque comme nous l'avons vu, elle manifeste le caractère évolutif de la tuberculose, et pour elle-même, car elle épuise le malade, diminue son repos, altère son appétit et ses fonctions digestives.

Le traitement de la fièvre des tuberculeux est, avant tout, préventif, et doit être aussi peu médicamenteux que possible.

En étudiant la cure de repos et d'aération, nous avons indiqué son action sur la fièvre, dont l'abaissement est assez rapide. Chez certains malades, on n'obtient l'abaissement de la température qu'en les faisant changer de climat. Rappelons qu'en général, la haute montagne et le bord de la mer ont une influence défavorable sur la température des tuberculeux éréthiques et congestifs. Dans le plus grand nombre des cas, la fièvre nécessite le repos complet à la chaise longue et même au lit, et est favorablement influencée par le repos. La fièvre, néanmoins, ne nécessite pas toujours le repos absolu et Sabourin a particulièrement insisté sur ces fébricules qui ne disparaissent que lorsque le tuberculeux prend un peu d'exercice et sur la fièvre clinostatique du matin, s'abaissant quand le malade quitte son lit.

L'hygiène alimentaire a également une grande importance : en arrêtant la suralimentation, en soignant les troubles dyspeptiques, on arrive à abaisser la température. En tout cas, les tuberculeux fébriles doivent faire leur principal repas à midi.

Les lotions fraîches d'eau alcoolisée abaissent la température. Dans les fièvres persistantes, on laissera le malade dans un enveloppement humide du thorax, qu'on rafraîchira de temps à autre.

Les *applications locales de gaïacol* cristallisé liquéfié par la chaleur (1 à 2 grammes de gaïacol étendus sur une surface de 10 à 15 centimètres) abaissent rapidement la température de un à plusieurs degrés, mais cette thérapeutique présente des inconvénients qui la font de plus en plus délaisser : sueurs abondantes, goût désagréable dans la bouche, érythèmes ; chez des tuberculeux

(1) E. Trémolières et P. Colombier, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la radiothérapie des organes hématopoiétiques. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1922, n° 7, p. 138.

ramollis ou cavitaires, on a même vu, à la suite de ces applications, se produire des crises de collapsus, et la mort (Bard).

L'indication générale des médicaments antithermiques est très discutée. Pour beaucoup de phtisiologues, ou leur action est trop brutale, amenant des accidents de dépression, des sueurs abondantes, du refroidissement des extrémités avec hypothermie, ou ils n'ont qu'une action éphémère : l'accès est retardé, mais se reproduit plus tard et le malade ne tire guère de bénéfice de son apyrexie passagère. Cependant, certains malades sont trop incommodés par la fièvre qui les épuise et les empêche de s'alimenter, et lorsque chez eux, les antithermiques agissent de façon réelle et durable, on ne peut les priver de ce soulagement.

L'*antipyrine* a une action énergique et rapide ; elle est très utile dans les fièvres élevées ; elle a l'inconvénient de déprimer le système nerveux, d'agir défavorablement sur le cœur et d'irriter le rein. Aussi ne faut-il pas en prolonger l'emploi de façon continue au delà de 4 à 5 jours. On en donnera 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, en 2 ou 3 doses.

Le *pyramidon* a été substitué à l'antipyrine, mais Robin recommande l'emploi du *camphorate acide de pyramidon*, qui détermine moins de sueurs. On peut en donner, par jour, 3 doses de 0 gr. 30. Son action, moins violente que celle de l'antipyrine, serait plus durable.

La *cryogénine* a été étudiée par Dumarest. C'est un médicament actif, ayant l'avantage de pouvoir être administré pendant un temps prolongé, à condition de faire quelques interruptions et de ne pas dépasser 1 gr. à 1 gr. 50 par jour. On peut la donner en une seule dose, au moment le plus éloigné de l'accès, ou bien administrer la moitié de la dose au moment de la rémission, l'autre moitié à l'heure habituelle du debut de l'accès.

La *marétine* a été préconisée par Rénon et par Guinard, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 en deux cachets, l'un le matin, l'autre l'après-midi.

On a également employé l'*acétanilide* (0 gr. 50), très prônée, mais provoquant facilement du collapsus, la *phénacétine* (0 gr. 25 à 0 gr. 50), la *lactophénine* (2 à 3 doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50, par jour).

L'*acide salicylique* a été préconisé par Jaccoud, pour le traitement de la fièvre hectique ; on lui préférera le *salicylate de soude*, moins actif, mais moins nocif pour l'estomac.

Kate Hoedemaker, Turban ont conseillé l'association de l'acide arsénieux et du salicylate de soude.

L'*aspirine* est, actuellement, très fréquemment employée ; elle a l'inconvénient de produire facilement des sueurs profuses et l'hypothermie.

En réalité, dans les fièvres tuberculeuses prolongées, il faudra varier les antithermiques, les faire alterner ou les associer, si l'on croit bon de les employer. Il faudra tenir compte, pour chaque malade, des indications et contre-indications particulières à son cas et, surtout, de sa réaction individuelle aux divers médicaments, surveiller sa tension artérielle et ses fonctions rénales pour éviter que les antithermiques, employés trop longtemps ou à doses trop fortes, ne deviennent plus nuisibles que la fièvre elle-même.

Traitement des hémoptysies.

Le traitement des hémoptysies comprend d'une part l'ensemble des soins hygiéniques tendant à arrêter l'hémorragie et surtout à en prévenir de nouvelles, d'autre part, une série de traitements médicamenteux diversement efficaces. Il ne faut pas oublier, pour apprécier la valeur d'une thérapeutique antihémoptoïque, qu'il y a de très légères hémoptysies, s'arrêtant d'elles-mêmes et n'ayant nulle tendance à se répéter et qu'il est de formidables hémorragies (par ulcération d'une branche importante de l'artère pulmonaire), telles que rien ne saurait les arrêter.

Il faut essayer d'agir *préventivement*, surtout chez les tuberculeux dont on connaît la tendance hémoptoïque. Souvent, on sait pour chaque malade la cause provocatrice habituelle : efforts de toux trop violents, ou fatigue trop grande de la parole ou du chant, promenades trop prolongées et surtout efforts violents des membres supérieurs, exposition à un soleil trop ardent ou à un froid trop vif, excès de table. Les abus de la suralimentation seraient, pour Sabourin, la cause prépondérante des hémoptysies; ils ont, en tout cas, une réelle importance. Certaines thérapeutiques favorisent également les hémoptysies : il faudra s'en méfier dans le maniement de la tuberculine et de la créosote.

En présence d'un malade qui crache du sang, le médecin doit, avant toute chose, ordonner le repos complet, l'immobilité au lit, en position assise ou demi-assise, dans le silence absolu. Il faut s'abstenir de percuter et d'ausculter le malade ou, tout au plus, appliquer doucement l'oreille sur la partie antérieure du thorax, en évitant au tuberculeux tout déplacement et tout effort.

Le régime alimentaire sera limité à une alimentation liquide et froide, d'autant plus restreinte que l'hémorragie sera plus abondante. Il faudra, sans craindre la constipation, éviter les efforts de défécation.

La thérapeutique révulsive et réflexe sera mise en œuvre : application de sinapismes sur les cuisses et les jambes, application de glace sur la poitrine, le rachis, le scrotum ou les grandes lèvres (moyen souvent très efficace), déglutition de petits morceaux de glace. La ligature des quatre membres, préconisée par Grisolle, est un moyen souvent très utile et trop peu employé : on place des bandes de flanelle à la racine des quatre membres, on les laisse en place pendant toute la période de l'hémoptysie; chaque fois que le sang apparaît, on serre la ligature de façon à laisser passer le sang artériel et à gêner le retour du sang veineux.

L'emploi de l'opium est très efficace et généralement accepté. Il supprime la toux, atténue la dyspnée, donne le calme au malade et diminue l'agitation fâcheuse. On peut l'administrer par la bouche ou employer des injections sous-cutanées de morphine. Il y a cependant un certain inconvénient à trop diminuer l'expectoration et à empêcher ainsi l'expulsion des sécrétions bronchiques; aussi Küss recommande-t-il de n'employer les opiacés qu'avec prudence Ils n'en sont pas moins un des agents les plus actifs et de l'effet le plus sûr.

L'emploi de *l'ergotine* ou de *l'ergotinine* par ingestion ou en injection

sous-cutanée est classique; cependant, les auteurs actuels ne sont pas très convaincus de son efficacité.

L'adrénaline, soit absorbée par la bouche, soit injectée dans le tissu sous-cutané, a joui d'une certaine vogue, mais paraît assez peu efficace dans les hémoptysies abondantes; elle ne serait même pas sans danger, en augmentant la tension artérielle.

Les différents *vaso-dilatateurs* ont été préconisés. Les *inhalations de nitrite d'amyle* ont donné quelques résultats comme traitement d'urgence. Ses effets seraient, en tout cas, très fugaces. La *trinitrine*, préconisée par Flick (2 à 6 gouttes de la solution à 1 p. 100 par jour) serait utile; cependant Rist n'a pas obtenu de résultats appréciables, en donnant même jusqu'à 40 et 60 gouttes. R. Gaultier accorde une grande valeur à *l'extrait de gui* (5 à 6 pilules de 0,05 par jour).

Les sels de chaux, lactate de calcium et surtout *chlorure de calcium*, à la dose de 2 à 5 grammes par 24 heures, sont employés de façon courante. L'action coagulante qu'on cherche à obtenir ainsi serait réalisée par l'ingestion de 10 grammes de chlorure de sodium (Van der Velden).

L'opothérapie hépatique est conseillée par Gilbert et Carnot.

Les injections de sérum de cheval, soit sérum de cheval préalablement saigné, soit sérum normal ou, à défaut, antidiphtérique donnent des résultats intéressants.

Les *injections de sérum gélatiné* (solution de gélatine à 2,5 ou 3 p. 100 dans de l'eau salée à 8 p. 1.000) ont fourni à Carnot des succès très nets dans des hémoptysies graves. Elles méritent d'être conservées dans la thérapeutique, bien que l'injection soit assez douloureuse; mais il faut faire une stérilisation particulièrement soignée, car on sait la présence fréquente des germes tétaniques dans les solutions de gélatine mal stérilisées.

L'ipéca est employé depuis longtemps; Trousseau et Grisolle ont insisté sur les excellents effets de ce médicament, administré à dose vomitive. On donne deux grammes, en trois paquets, à dix minutes d'intervalle. Les vomissements se produisent facilement; on obtient l'expulsion des caillots qui encombrent les voies respiratoires; on exerce sur le poumon une action décongestionnante énergique par l'abaissement de la pression artérielle. Il faudra être réservé dans l'emploi de cette médication chez les cavitaires à grosses hémoptysies.

On peut obtenir le même résultat hémostatique, sans provoquer le vomissement, en prescrivant l'ipéca par doses fractionnées de 0 gr., 10, toutes les demi-heures, ou même à des intervalles plus espacés. Sergent a observé d'excellents résultats de cette pratique.

Au traitement classique par l'ipéca, tend à se substituer l'emploi du *chlorhydrate d'émétine* qui en dérive. Ch. Flandin et Joltrain (1), en constatant la disparition des selles sanglantes chez les dysentériques traités par l'émétine, et en rapprochant le traitement des hémoptysies par l'ipéca, ont employé, en

(1) Ch. Flandin et Ed. Joltrain, Emploi de l'émétine dans le traitement d'une hémoptysie tuberculeuse. *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 avril 1913, n° 12, p. 764.

Ch. Flandin, Le traitement des hémoptysies par l'émétine. *La Presse médicale*, 24 septembre 1913, n° 78, p. 779.

cas d'hémoptysie, le chlorhydrate d'émétine. Ils ont injecté sous la peau 0,4 à 0 gr. 12 d'émétine et ont obtenu l'arrêt rapide d'hémorragies abondantes qui avaient résisté à d'autres médicaments. Ces résultats ne sont pas constants, mais l'émétine mérite d'avoir une place importante dans le traitement des hémoptysies. Le mécanisme de son action n'est, d'ailleurs, pas élucidé. Elle ne paraît guère agir sur la coagulation du sang. Flandin, Léon Bernard et Paraf lui dénient toute action sur la tension artérielle. Cependant, Colbert et Bazin (1) estiment que l'émétine n'agit que sur l'hémoptysie des tuberculeux hypertendus et que, chez eux, elle abaisse les tensions maxima et minima.

En tout cas, les recherches expérimentales de Plumier (2) paraissent établir que l'émétine est sans action sur la circulation pulmonaire.

L'extrait d'hypophyse a donné d'excellents résultats à Rist (3). Il a employé l'extrait de lobe postérieur, dont Wiggers a montré l'action hypertensive sur la grande circulation et hypotensive sur la circulation pulmonaire. Rist injecte dans les veines un demi-centimètre cube, de sorte que cette quantité corresponde à 0 gr. 025 de substance fraîche. Il a vu s'arrêter des hémoptysies menaçantes, soit à la première injection, soit à la suivante. Dans certains cas, on a observé des réactions très inquiétantes. Un arrêt immédiat de l'hémorragie est obtenu sans phénomènes syncopaux, si on fait l'injection intra-veineuse très lentement et en diluant l'extrait hypophysaire dans 10 cm^2 d'eau physiologique (P. E. Weil). Ces résultats ont été confirmés par Pissavy (4).

Les injections *d'huile camphrée* auraient, pour les auteurs allemands, une efficacité réelle sur les hémoptysies. Volland, qui a vu des hémorragies graves s'arrêter après l'emploi de 25 à 30 centimètres cubes d'huile camphrée, attribue à l'huile une action analogue à celle de la gélatine. Pour Zehner (5), les petites hémoptysies congestives et répétées s'arrêteraient sous l'action de petites doses, fréquemment répétées d'huile camphrée Dans les hémoptysies ulcéreuses importantes, il faut employer des doses élevées d'huile camphrée.

De tous les moyens, en cas de très fortes hémoptysies menaçantes par leur abondance et surtout par leur prolongation et leur répétition, le plus efficace est la production du pneumothorax artificiel. Pratiqué d'urgence par un phtisiologue expérimenté, il peut donner des résultats merveilleux. « Il arrête les hémoptysies comme le ferait une ligature » (Dumarest).

Il faut savoir avec une certaine sûreté le poumon qui saigne et il faut que le siège de l'hémoptysie puisse être comprimé par un pneumothorax total ou même partiel. Le pneumothorax pourra être entretenu ensuite, selon les règles ordinaires; si l'entretien du pneumothorax n'est pas possible, on se contentera d'un pneumothorax temporaire.

(1) C. Colbert et R. Bazin, L'émétine et le traitement des hémoptysies. *Soc, méd. des hôpitaux*, 13 mai 1920, n° 16, p. 641.

(2) Plumier, L'action du chlorhydrate d'émétine sur la circulation pulmonaire. *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. XXIX, n° 2, 1919.

(3) Rist, Traitement de l'hémoptysie par l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse en injection intra-veineuse. *Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, 26 avril 1913, p. 776.

(4) Pissavy, *Paris Médical*, 1922.

(5) Zehner, Hémorragies pulmonaires et action du camphre. *Zeitschr. f. Tuberkul.*, 1920, t. XXXII, p. 5.

M. Letulle et P. Halbron.

La toux ne doit être combattue que si elle est purement irritative, fatigant le malade sans résultat, gênant le sommeil et l'alimentation. Au contraire, la toux utile, qui expulse les sécrétions bronchiques, doit être respectée ; sa suppression peut avoir de graves inconvénients, en provoquant la rétention de sécrétions septiques ; il suffit d'apprendre au malade à expectorer sans efforts excessifs.

La simple toux purement irritative est bien diminuée chez les malades qui font la cure sanatoriale : le grand air, joint au calme, au repos et à la rééducation, diminue la toux et on sait que, dans une galerie de cure, on n'entend guère de tousseurs.

Si la rééducation et l'hygiène sont insuffisantes et que la toux soit vraiment pénible et gênante, il faudra se résoudre à employer les médicaments. L'opium, sous toutes ses formes, est le plus habituel : la dionine et l'héroïne sont très employés, moins encore que la codéine, qui semble avoir le minimum d'inconvénients. On y associera la belladone, l'eau de laurier-cerise, le datura stramonium, parfois le bromoforme. La toux d'origine gastrique sera surtout améliorée par l'action de l'eau chloroformée ou de la cocaïne.

En calmant la toux, on diminue les vomissements, puisque d'après Paillard, la toux émétisante est directement sous la dépendance des secousses diaphragmatiques. Outre l'emploi des médicaments qui, comme l'eau chloroformée et la cocaïne, calment l'excitabilité de la muqueuse gastrique, il recommande de faciliter l'évacuation gastrique par le repos en décubitus latéral droit, pendant la digestion, et en prévenant, en même temps, la toux par des inhalations d'oxygène.

Les *sueurs nocturnes* constituent souvent une gêne très pénible pour le malade qui réclame d'en être débarrassé.

On a préconisé de nombreux médicaments : phosphate de chaux, ergotine, acide camphorique, tellurate de soude, sulfonal, hydrastis canadensis, picrotoxine; mais deux seulement sont employés de façon courante et semblent avoir une certaine efficacité, la poudre d'agaric blanc et le sulfate d'atropine. La poudre d'agaric blanc est le médicament classique, recommandé par Andral, Trousseau, Peter. On l'emploie à la dose de 0,30 à 0,50 centigrammes, en pilules, en cachets, pris au moment du coucher. On a proposé de lui substituer l'agaricine et l'acide agaricique.

Le sulfate d'atropine, préconisé par Vulpian, se prescrit en granules d'un demi-milligramme. On donne habituellement un granule vers dix heures du soir, et on est souvent obligé d'en donner un deuxième dans la nuit.

Il faudra surtout chercher à combattre ce symptôme fâcheux par une bonne hygiène. Tous les moyens qui abaissent la fièvre diminuent les sueurs nocturnes. Elles se suppriment souvent, lorsque la cure d'air et de repos est bien conduite.

Elles sont souvent entretenues par les abus alimentaires, surtout faits au repas du soir ou dans la nuit. Il sera bon également de pratiquer des frictions sèches ou humides. Il ne faudra surtout pas laisser les malades se refroidir dans leur linge trempé par la transpiration.

Traitement des troubles digestifs.

L'anorexie est un symptôme très fréquent et qu'il est nécessaire de soigner, en raison de la nécessité pour le traitement général d'une alimentation suffisante.

Il faudra, autant que possible, rechercher la cause de l'anorexie pour y remédier. Le plus souvent, l'aération et le repos augmentent l'appétit. La fièvre est une cause habituelle d'anorexie et les antithermiques peuvent avoir l'avantage de permettre au malade de manger.

L'anorexie a souvent des causes psychiques : caprices alimentaires non satisfaits, crainte de la digestion difficile ou du vomissement; on y remédiera par une cuisine appropriée aux goûts du malade, par un traitement des troubles digestifs; enfin, dans certains cas, Debove a préconisé le gavage à la sonde. Une des causes les plus fréquentes du manque d'appétit réside dans l'abus des médicaments : préparations trop sucrées, opiacés trop largement donnés et, surtout, dégoût de l'huile de foie de morue et de la créosote; en pareil cas, la suppression des drogues ramène rapidement la faim.

Il ne faudra pas négliger les traitements usuels de l'anorexie, en particulier les différents amers, les teintures de quinquina, de quassia, de colombo, de gentiane, plus ou moins combinées entre elles et données avant les repas.

La strychine est souvent utile, soit sous forme de sulfate de strychnine, soit sous forme de poudre ou de teinture de noix vomique ou de teinture de fèves de Saint-Ignace (gouttes amères de Baumé).

Les persulfates alcalins (0.10 à 0,20 cgr.) en solution aqueuse, donnés assez longtemps avant les repas, amènent de bons résultats.

Les troubles dyspeptiques et la diarrhée doivent être traités très soigneusement, en raison de leur retentissement rapide sur la nutrition et sur l'état général du malade. Le plus souvent, ils sont consécutifs à des erreurs alimentaires : suralimentation intempestive, abus des œufs, des graisses ou du lait ou à des abus médicamenteux. La mise au repos du tube digestif a, très rapidement, une heureuse influence.

Contre la diarrhée rebelle, on se trouve très mal armé quand elle est en rapport avec des ulcérations intestinales. Les meilleurs calmants sont l'opium, le bismuth, les divers dérivés du tanin.

L'acide lactique (10 à 15 grammes par jour) a souvent une action très favorable.

Le bleu de méthylène, administré en pilules, à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 20 par jour, a été préconisé par Rénon.

Le chlorure de calcium en injections intra-veineuses, à la dose de 2 à 4 cc. d'une solution à 50 p. 100 a donné des résultats remarquables contre la diarrhée et les vomissements à Rist, Ameuille et Ravina (1). (L'injection doit être strictement intra-veineuse, la moindre goutte épanchée hors de la veine produit une escarre). Ces résultats ont été confirmés par Pellé, Pr. Merklen.

(1) Rist, Ameuille et Ravina, Mode d'emploi du chlorure de calcium dans la diarrhée et les vomissements des tuberculeux. *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 1921, n° 25, p. 1016.

M. Letulle et P. Halbron.

V. — PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE ET TENTATIVES CHIRURGICALES

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

La création d'un pneumothorax artificiel par injection d'azote dans la plèvre du côté du poumon malade, en amenant le refoulement et la compression de l'organe, constitue actuellement (dans les cas où cette intervention est bien indiquée) un des moyens thérapeutiques les plus efficaces qu'on possède pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. La méthode dérive directement des constatations cliniques : l'action heureuse du pneumothorax spontané dans certains cas de tuberculose, signalée par Woillez, dès 1837 ; l'influence favorable de l'injection d'air dans la plèvre après évacuation d'un épanchement pleural, mise en lumière par Potain. En 1834, un médecin anglais, Ramadge réalisa même un pneumothorax artificiel dans deux cas de tuberculose pulmonaire. Cependant, la méthode est bien l'œuvre de Forlanini (de Padoue) et mérite justement de porter son nom ; dès 1882, il propose l'intervention et, en 1894, il publie le résultat de ses premières tentatives. Murphy préconise la même intervention en 1894, puis les travaux de Brauer et de Spengler généralisent la méthode en Allemagne et en Suisse. En France, Dumarest, Küss, se firent les défenseurs fervents du pneumothorax artificiel. L'ouvrage de Dumarest et Murard (1) constitue une excellente mise au point de la question.

Le mode d'action du pneumothorax thérapeutique est éclairé par les recherches expérimentales et par les constatations anatomiques faites aux autopsies de sujets chez lesquels on avait pratiqué plus ou moins longtemps auparavant cette intervention.

Dreccia, ayant traité par le pneumothorax des singes tuberculeux qui succombèrent à la généralisation bacillaire, trouva à l'autopsie des lésions caséeuses étendues de façon confluente dans le poumon non traité; les différents organes sont le siège de granulations abondantes. Dans le poumon comprimé, on ne voit que les lésions anciennes en voie de sclérose plus ou moins avancée, avec, à peine, quelques lésions jeunes à la surface de la plèvre.

Chez l'homme, Forlanini et récemment Burnand ont pu faire des autopsies qui ont montré l'influence favorable du pneumothorax sur les lésions anciennes. Si le sujet est mort de granulie, on trouve un petit nombre de tubercules miliaires dans le moignon pulmonaire, mais on n'y rencontre pas de lésion caséeuse récente. Si le poumon est rétracté depuis assez longtemps, il est envahi par un processus scléreux très marqué, à point de départ pleural. Cette sclérose n'a pas de caractère spécial : elle enserre les tissus caséeux, qui tendent à disparaître, elle entoure les cavités pathologiques et peut même les combler. Le parenchyme sain est atélectasié, les parois alvéolaires peuvent être épaissies, mais les cavités sont rarement comblées, ce qui explique que le poumon comprimé puisse, pendant la vie, reprendre ses fonctions.

(1) F. Dumarest et C. Murard, La pratique du pneumothorax thérapeutique, Paris, Masson, 1919.

L'*action du pneumothorax* est complexe et a prêté à de nombreuses discussions. On admet, de façon générale, qu'un des résultats les plus utiles est la mise au repos du poumon, à peu près irréalisable autrement. L'exemple des arthrites tuberculeuses, avec les résultats fournis par l'immobilisation, est nvoqué pour le poumon. La suppression de la fonction respiratoire crée des conditions défavorables à la vitalité du bacille de Koch, en même temps elle arrête l'apport de matières extérieures dangereuses, poussières et surtout infections secondaires. Pour Dumarest en particulier, un des effets les plus fa-

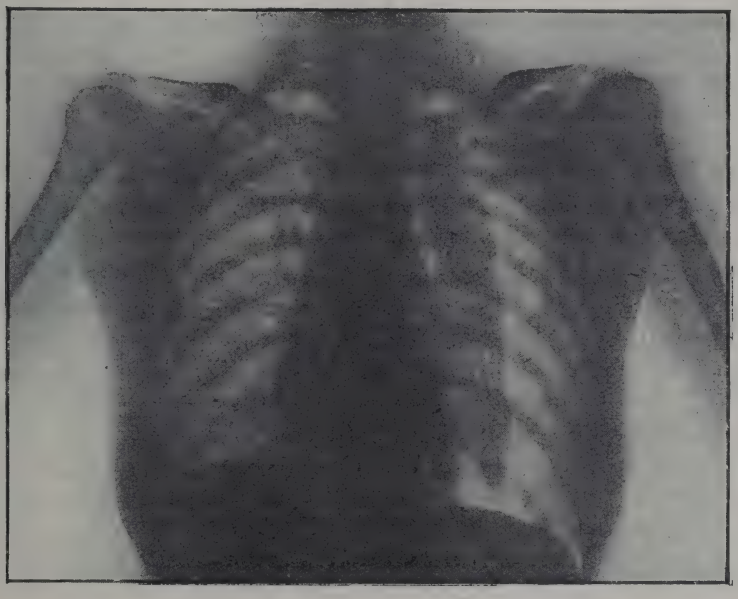


Fig. 30. — *Pneumothorax artificiel* (Dumarest et Murard).

Pneumothorax artificiel pour tuberculose fibro-caséeuse, extensive, hémoptoïque du lobe supérieur gauche. Le pneumothorax n'est pas encore complètement réalisé, mais il apparaît qu'il sera total. Le lobe supérieur, notamment, est décollé sur toute sa périphérie et se rétracte vers le hile. Le cœur est encore peu déplacé.

vorables du pneumothorax serait la suppression des infections secondaires, dont la disparition se traduirait par l'amélioration rapide des signes d'infection.

L'arrêt des mouvements respiratoires a un résultat particulièrement utile : il n'y a plus aspiration par les parties saines des produits pathologiques, donc plus d'embolies bronchiques tuberculeuses et, de ce chef, action favorable sur l'infection des régions saines du poumon malade, et surtout préservation du poumon opposé. Le collapsus pulmonaire arrête la circulation dans le domaine des vaisseaux pulmonaires, avec conservation de la circulation des artères et veines bronchiques. On n'admet plus que le pneumothorax agisse en produisant la stase veineuse et réalise, à sa manière, la méthode de Bier. L'arrêt de la circulation agit directement sur les hémoptysies, d'où efficacité très grande du pneumothorax artificiel contre les hémoptysies. La gêne de la circulation, en portant sur les voies sanguines et sur les voies lymphatiques, diminue l'exten-

sion des lésions tuberculeuses et, surtout, supprime les résorptions de produits toxiques. L'amélioration rapide des phénomènes généraux serait consécutive à la diminution des résorptions toxiques.

Enfin, la compression pulmonaire, en remettant en contact les parois des cavités tuberculeuses, en permet l'accolement par le processus de sclérose cicatricielle, qui, sans l'affaissement des cavités, serait tout à fait inopérant. Pour Léon Bernard, le rôle de la compression est secondaire, le fait important est l'immobilisation de l'organe malade.

Les *indications* du pneumothorax artificiel sont toujours délicates à poser. Les cas les plus favorables sont ceux où les lésions pulmonaires sont unilatérales, à évolution caséeuse, sans réaction pleurale, avec conservation d'un assez bon état général. Ces conditions ne sont pas très souvent remplies et nous verrons que le pneumothorax n'est encore qu'une thérapeutique d'exception, qui demande, avant d'être appliquée, un examen clinique approfondi.

Certaines formes cliniques de tuberculose contre-indiquent formellement le pneumothorax par leur localisation diffuse aux deux poumons : telles les tuberculoses généralisées, les granulies même paraissant localisées, ou encore les formes pulmonaires aiguës généralisées, à aspect de bronchopneumonie. La méthode n'est pas davantage applicable à certaines formes chroniques diffuses, à type de bronchite généralisée ou d'emphysème pulmonaire.

Parmi les formes de tuberculose unilatérale, ou tout au moins à grande prédominance lésionnelle d'un côté, il n'y a pas lieu de traiter par l'injection d'azote, ni les cas qui ont une tendance naturelle à la guérison ou au moins à l'arrêt des lésions, ni ceux dans lesquels l'état local ni l'état général ne permettent l'application de la méthode. On ne songera pas au pneumothorax dans un cas de tuberculose abortive de Bard, dans une forme de pleurite apicale où la maladie ne montrera aucune tendance évolutive. La forme cavitaire stationnaire de Bard, où une caverne existe depuis de longues années sans retentissement appréciable sur l'état général, doit être également éliminée des indications du pneumothorax. Les formes cortico-pleurales, à manifestations pleurétiques initiales ou prédominantes, sont souvent unilatérales et progressives ; mais l'intensité même des lésions pleurales rendra impossible la formation du pneumothorax ; une tentative pourra être faite, mais nous verrons quels obstacles rencontreront les insufflations.

Une *contre-indication* sera fournie par l'atteinte profonde de l'état général ne permettant pas au malade de supporter l'intervention et ne laissant aucun espoir de poursuivre le traitement un temps assez long, pour qu'il soit efficace. Le pneumothorax artificiel, sauf peut-être pour des causes morales, sur lesquelles insiste Dumarest, n'est pas applicable aux cas désespérés.

Les *formes favorables* sont les formes unilatérales ou à prédominance unilatérale à tendance évolutive et extensive. Les formes aiguës ou subaiguës, à type de phtisie galopante paraissent particulièrement réclamer l intervention. La pneumonie caséeuse serait une des meilleures indications, mais les lésions permettent difficilement l'affaissement (Léon Bernard). Il faut opérer dès que le diagnostic est assuré et dès que l'évolution a montré que la généralisation des lésions ne paraît pas imminnete. Ces cas donnent habituellement de bons

résultats immédiats; mais Dumarest fait remarquer, à juste titre, que le résultat est souvent transitoire et que l'infection générale peut se poursuivre malgré l'intervention.

Les tuberculoses chroniques sont très favorablement influencées par le pneumothorax, si l'état général du malade le permet, si l'état local n'oppose pas de difficultés techniques à l'insufflation et si le côté opposé n'est pas trop gravement atteint; nous l'avons dit d'autre part, l'intervention ne se justifie que si la tuberculose revêt le type évolutif. Elle ne pourra donc être décidée qu'après une certaine mise en observation, faisant juger de l'évolution de la maladie. L'étendue et la gravité des lésions entrent moins en jeu. Réservé, au début de la méthode, aux lésions les plus graves, le pneumothorax doit être actuellement entrepris quand les indications sont suffisantes et sans attendre l'aggravation de l'infection et l'extension plus grande des lésions de la plèvre. Chez l'enfant, les indications paraissent sensiblement les mêmes que chez l'adulte (Babonneix et Denoyelle) (1).

Une des difficultés les plus grandes est de juger si l'état du côté opposé permet la production d'un pneumothorax. Théoriquement, la lésion doit être unilatérale. En pratique, il n'est guère de lésion unilatérale justiciable d'un pneumothorax et ne s'accompagnant pas de lésion du côté opposé. Cette condition peut se rencontrer dans les tuberculoses aiguës pneumoniques, et c'est en pareil cas que l'atteinte rapide du côté opposé est le plus à craindre. Il faudra, dans la plupart des cas, par l'étude clinique et radiologique, se rendre compte, autant que possible, de l'état du poumon du côté opposé, et surtout du caractère évolutif des lésions qu'on y pourra rencontrer; à la suite de Forlanini lui-même, la plupart des auteurs interviennent même s'il y a une lésion du côté opposé, à condition que *les lésions du côté opposé soient beaucoup moins étendues que du côté où sera pratiqué le pneumothorax*, et surtout qu'elles *n'aient pas le caractère évolutif.*

Des avis contradictoires ont été émis sur l'influence du pneumothorax artificiel sur la tuberculose de l'autre poumon. Alors que Jacquerod, Rénon croient rapide l'évolution du foyer du côté opposé, Forlanini, Burnand, qui a étudié spécialement la question, Dumarest admettent que la création du pneumothorax a une influence nettement favorable sur l'évolution du foyer du côté opposé. La pathogénie de ces modifications est, d'ailleurs, difficile; on ne saurait guère admettre, avec quelques auteurs, l'action favorable de l'hyperfonctionnement compensateur, alors qu'on vante l'action favorable de la mise au repos provoquée par le pneumothorax.

Certaines contre-indications spéciales ont été discutées, telle que la grossesse, l'albuminurie, le diabète, les cardiopathies. Dans chaque cas clinique, l'état général ou l'intensité des troubles organiques ou fonctionnels, ainsi que l'évolution des lésions pulmonaires, feront prendre la décision; l'âge ne constitue pas davantage une contre-indication absolue, puisque on a cité des traitements chez un enfant de 9 mois et chez une femme de 65 ans.

(1) Babonneix et Denoyelle, Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp.*, 1922, n° 5, p. 275.

Les autres localisations de la tuberculose importent surtout par leur reten-

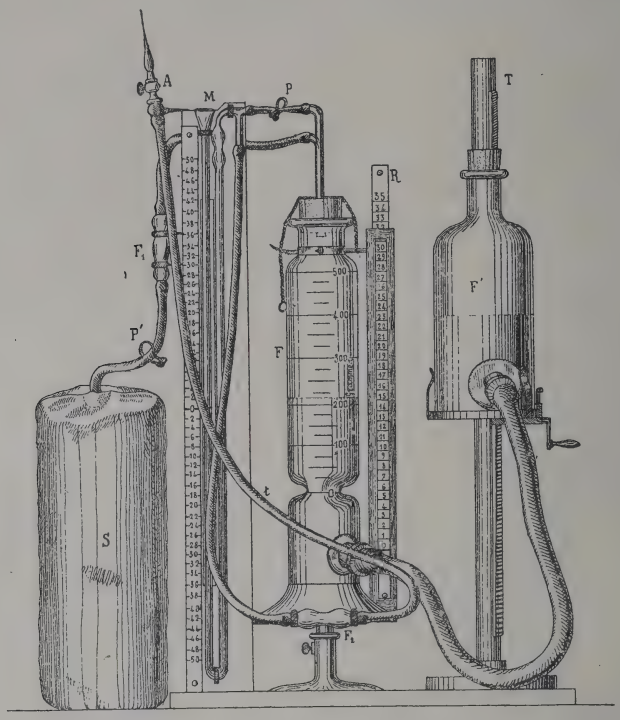


Fig. 31. — Appareil de Küss pour les injections intrapleurales d'azote.

FF′, Flacons en communication l'un avec l'autre par un large tube de caoutchouc Le flacon F sert de flacon mesureur. Le flacon F′ mobile, de 1 litre de capacité, sert à refouler, par déplacement d'eau (solution de sublimé à 1/1000), l'azote contenu en F, en ouvrant la pince P, ou à faire pénétrer dans le flacon F l'azote du sac S, en ouvrant la pince P′ et en fermant P. La quantité du liquide est telle que, F′ étant au bas de sa course, le plan horizontal des deux niveaux passe par le zéro de la graduation, et que, F′ étant au haut de sa course, le flacon F soit complètement rempli sans pouvoir déborder.

T, treuil permettant d'élever le flacon F′ à la hauteur voulue par déplacements successifs de 1 cm et de le ramener ensuite d'un seul coup au bas de sa course.

M, Mamomètre à eau donnant la mesure de toutes les pressions négatives qui peuvent se produire et des pressions positives jusqu'à 48 cm.; l'une des branches est munie de deux boules de sûreté pour empêcher les projections du liquide, l'autre branche d'un entonnoir pour le remplissage du manomètre jusqu'au 0; une fenêtre est ménagée dans le support le long de cette branche, de sorte que les lectures manométriques peuvent être faites à la fois par l'opérateur et par l'aide, qui est placé de l'autre côté de l'appareil.

F_1, F_2, Filtres de coton stérilisés filtrant l'azote à son entrée dans l'appareil et à son entrée dans la plèvre.

A, Ajutage à robinet s'adaptant au tube *t* et portant d'autre part l'aiguille à ponction; cet ajutage peut être fixé momentanément au niveau indiqué grâce à un support de cuivre stérilisable par flambage.

R, Règle mobile, glissant dans une coulisse à ressort et servant à mesurer la différence des niveaux du liquide en F et F′.

S, Sac de caoutchouc de 5 litres qu'on remplit d'azote avant de le fixer au filtre F_1. Quand on ne dispose pas d'un obus d'azote sous pression, il est très facile de se procurer l'azote nécessaire en absorbant l'oxygène d'un volume déterminé d'air atmosphérique, contenu dans un flacon disposé de telle sorte qu'on puisse faire écouler l'azote par déplacement d'eau. Pour un flacon de 3 litres, on devra employer 45 cc. d'une solution de potasse (potasse en plaques, 90 gr. eau, q. s. p. 100 cc. introduite directement par le goulot, et 40 cc. d'une solution de pyrogallol (à 40 gr. pour 100 cc introduite dans le flacon préalablement bouché, à l'aide d'un tube plongeant au fond du flacon. On obtient ainsi en cinq minutes d'agitation de l'azote pur sans traces appréciables d'oxyde de carbone.

Remarque — Un dispositif spécial s'oppose à l'entraînement des bulles d'air, quand le flacon F′ se vide dans le flacon F.

tissement plus ou moins marqué sur l'état général. Cependant, la laryngite tuberculeuse et l'entérite tuberculeuse ont été particulièrement discutées.

Sauf Piéry et Le Bourdelès qui ont eu des aggravations, on admet généralement qu'un pneumothorax réussi améliore la laryngite tuberculeuse, en diminuant l'expectoration et, par suite, les inoculations.

Au contraire, l'entérite des tuberculeux paraît à beaucoup d'auteurs une contre-indication formelle. Rénon et Géraudel ont même insisté sur l'extension spéciale des ulcérations tuberculeuses de l'intestin chez les sujets ayant succombé après la production d'un pneumothorax artificiel. On ne pourrait admettre l'intervention que dans le cas d'entérite banale, sans lésion ulcéreuse, apparaissant chez un tuberculeux pour lequel, par ailleurs, le pneumo-

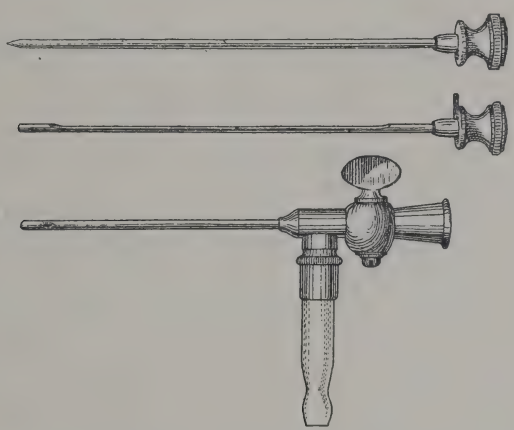


Fig. 32. — Trocart de Küss.
(De haut en bas, le trocart acéré, le mandrin mousse, la canule.)

thorax serait formellement indiqué. Léon Bernard a vu des cas d'entérite s'améliorer après la production du pneumothorax.

Les hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire peuvent constituer une indication d'urgence du pneumothorax. On avait vu que dans les formes congestives, la compression du poumon amenait la diminution rapide des hémoptysies. Forlanini préconisa l'intervention dans les grandes hémoptysies. Sur 136 cas, il a pratiqué 5 fois un pneumothorax d'urgence, toujours avec un succès complet et immédiat. La difficulté est de reconnaître le siège de l'hémoptysie, sur lequel ne renseignent guère que les bruits d'auscultation. En pareil cas, on fera, soit un pneumothorax temporaire, qui sera interrompu quand la compression du poumon aura obtenu l'hémostase, comme par une ligature, soit la cure complète par la méthode de Forlanini.

Certaines conditions seront nécessaires, une fois l'indication posée, pour qu'on puisse entreprendre la cure. Il faut que le malade consente à suivre un traitement prolongé, il faut que celui-ci puisse être poursuivi dans des contions hygiéniques suffisantes et, enfin, *que le médecin dispose d'une installation radiologique*. Que ce soit pour délimiter les lésions, pour apprécier les adhé-

rences pleurales, la mobilité du diaphragme, avant la première insufflation, que ce soit pour, ensuite, vérifier la formation de la bulle au début du traitement et, plus tard, apprécier le refoulement pulmonaire, surveiller l'état de la plèvre et du médiastin, la radiologie est indispensable pour la conduite d'un traitement par le pneumothorax artificiel.

L'*instrumentation* se compose d'un système de deux réservoirs communiquants contenant, l'un, le gaz à injecter, l'autre, le liquide, dont le déplacement permettra de régler la pression et de diriger l'écoulement du gaz dans un sens ou dans l'autre, d'un manomètre et d'un instrument de ponction relié au système précédent par une canalisation souple.

Les appareils les plus connus et les plus employés sont l'appareil de Forlanini et l'appareil de von Muralt, où l'écoulement du liquide est assuré par une soufflerie, et surtout l'appareil de Küss, où les réservoirs sont mobiles et où l'écoulement du gaz est assuré de façon très sûre et très prudente par l'élévation du réservoir à liquide. L'instrumentation de Küss paraît la meilleure à tous égards.

Le trocard de Küss se compose d'une canule *a* avec un ajutage latéral, d'un trocart acéré *c* pour commencer la ponction et d'un trocart mousse *b* pour continuer la perforation, avec un dispositif d'évidement partiel, qui, avec un œillet latéral de la canule, permet par les oscillations du manomètre avec lequel on établit la communication de s'assurer de la position du trocart dans la plèvre. Une aiguille plus simple est utilisée pour les insufflations ultérieures.

La légende qui accompagne la figure permet de comprendre la construction et le fonctionnement de l'appareil de Küss.

La *création du pneumothorax* est, actuellement, une intervention bien réglée, qui ne doit rien avoir de dramatiqne et ne rappeler en rien l'apparition d'un pneumothorax spontané.

Le malade ayant été bien examiné, mis dans de bonnes conditions de calme moral, ayant, au besoin, reçu une injection d'un centigramme de morphine, sera couché sur le côté sain, dans une position commode pour l'opération

Le point de ponction habituellement choisi est dans la région sous-axillaire, entre le 4e et le 8e espace intercostal, et en avant du grand dorsal. En cas de lésions inférieures, la ponction serait pratiquée en avant, sous la clavicule. Les précautions d'asepsie habituelle des mains de l'opérateur et du champ opératoire seront prises. Le trocart sera enfoncé en contournant le bord supérieur de la côte sous-jacente, il traversera le muscle intercostal externe et le muscle intercostal interne. On sent alors la résistance de l'aponévrose. Le trocart acéré sera remplacé par le trocart mousse. Celui-ci traversera alors l'aponévrose et la plèvre pariétale : ce passage doit se marquer à la main par un ressaut; quelquefois on perçoit même un léger craquement; à ce moment la plèvre doit être légèrement refoulée, et en tournant l'onglet du trocart on établit la communication avec le manomètre. Si l'instrument est bien dans la cavité pleurale, la dénivellation du manomètre se produira aussitôt. A partir de ce moment, on met le trocart en communication avec le réservoir à azote et le gaz devra pénétrer sans pression, sous l'influence de l'aspiration pleurale.

La précaution essentielle est de toujours s'assurer que le trocart est bien dans la cavité pleurale, de voir par une aspiration s'il n'est pas dans un vaisseau et surtout de ne faire pénétrer le gaz que sous pression négative.

A la première insufflation, l'injection d'azote ou d'oxygène (que certains auteurs préfèrent par prudence employer pour cette séance, à cause de sa résorption rapide) ne doit pas être trop abondante. Il faut qu'elle le soit assez pour produire une bulle suffisante pour continuer les injections ultérieures.

Dans les cas favorables, où l'aspiration pleurale se produit bien, on introduira de 250 à 400 cc. de gaz; à ce moment, l'aspiration doit encore être très franche. En général, la seconde insufflation est pratiquée le surlendemain. On injectera alors de 4 à 500 cc. On continuera d'insuffler la même quantité tous les deux jours, jusqu'à ce qu'une pression légèrement positive soit atteinte; on arrivera à ce résultat après 4 à 6 injections et après avoir introduit de 1.800 à 3.000 cc. A ce moment, les insufflations seront espacées à 3, 4, puis 5 jours, puis une semaine. On atteindra ainsi une pression positive dans laquelle le poumon ne sera plus seulement en état de collapsus, mais comprimé. Il faut en tout cas que la compression se fasse lentement, de façon progressive, et sans à-coups.

Küss (1) insiste tout particulièrement sur les précautions nécessaires pendant toute la durée du traitement. Il est indispensable de mesurer toujours exactement la pression intra-pleurale. Les négligences dans cette technique peuvent avoir les plus graves conséquences. Bertier (2) recommande pour avoir des mesures plus exactes l'emploi d'un manomètre à huile.

Tout le traitement, depuis le premier jour, devra être suivi à l'écran radioscopique. Après l'insufflation, on verra le décollement plus ou moins important, tantôt sous forme de bulle au point de ponction, tantôt diffusé plus loin, quelquefois complètement généralisé et étalé, devenant alors peu visible. Les signes stéthacoustiques du pneumothorax seront souvent tardifs et incomplets: les plus constants sont l'exagération de la sonorité, l'abolition des vibrations thoraciques et la suppression des bruits respiratoires. (La présence du murmure vésiculaire ou de râles en un point sera un bon signe d'adhérences.)

Lorsque le pneumothorax est complètement constitué, l'étude de la pression, l'amplitude des variations du manomètre seront des indications utiles de la présence et du degré des adhérences ; mais, seule, la radioscopie donnera des résultats précis.

Dans les cas les plus favorables, très rares, le décollement est total et le poumon arrive à se rétracter en un mince moignon au niveau du hile. Le plus souvent, il y a des adhérences qui empêchent le refoulement complet. Les plus fréquentes existent au niveau du sommet, qui est retenu au dôme

(1) G. Kuss, Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 3, p. 163.

(2) J. Bertier, Étude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel. Avantages de l'emploi d'un manomètre à huile. *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 6, p. 432.

pleural; mais néanmoins la compression peut se faire. Dans d'autres cas, on voit des brides pariétales plus ou moins épaisses, qui gênent la compression et peuvent laisser béantes des cavernes pulmonaires. Enfin, s'il y a de larges adhérences, la production du pneumothorax peut être rendue très difficile, il n'y a qu'une compression partielle et insuffisante.

Les **accidents** et les **complications** qui peuvent survenir au cours de la cure sont de gravité variable et apparaissent, les uns, au début du traitement ou au cours des insufflations, les autres, plus ou moins tardivement.

Certains accidents sont de peu d'importance, tels que blessure du paquet vasculo-nerveux intercostal, la blessure d'une côte ou même la blessure du poumon. L'emphysème sous-cutané par reflux de gaz au point de ponction n'a pas grande gravité. L'emphysème profond, par pénétration du gaz dans le tissu sous-pleural ou dans le tissu interstitiel du poumon, s'observe quand on emploie des pressions élevées. Il peut déterminer des douleurs, des troubles de compression des organes du médiastin, donner de la gêne de la déglutition et de la respiration ; enfin, on peut percevoir la crépitation gazeuse jusqu'à la base du cou.

Les *accidents nerveux* au cours de l'intervention peuvent être extrêmement graves et même se terminer par la mort. En dehors des accidents névropathiques chez des sujets pusillanimes, qui peuvent empêcher le traitement, on observe au cours des ponctions, le plus souvent au cours de la première, des manifestations nerveuses impressionnantes, à début brusque par une vive douleur ; puis, on constate des troubles moteurs, contractures ou paralysies flasques, du coma, du délire, des troubles du pouls ou de la respiration, de l'aphasie, de l'amaurose. Ces dernières manifestations restent isolées ou s'associent. Toujours dramatiques, elles peuvent disparaître très rapidement; mais dans un nombre de cas assez élevé, la mort est survenue en un à quatre jours. On a incriminé la pénétration du gaz dans les vaisseaux et l'embolie gazeuse, possible lorsqu'on rompt les adhérences et qu'on injecte l'azote sous pression. L'hypothèse d'un réflexe pleural est plus acceptable, car des accidents semblables ont été observés au cours de la thoracentèse ou de simples ponctions exploratrices, ou de lavages de la plèvre dans lesquels l'embolie gazeuse ne pouvait être invoquée.

Au cours du traitement, on observe des *troubles de l'état général* et des divers appareils.

Chez certains malades, l'état général périclite, l'amaigrissement augmente; malgré l'absence de fièvre, les forces diminuent, la face et les mains se cyanosent. Ces accidents se produisent surtout à la montagne et Dumarest, qui les attribue à l'insuffisance respiratoire, conseille de renoncer, en pareil cas, à la méthode de Forlanini.

Le *cœur* a son travail augmenté par suite de la réduction du champ de l'hématose et l'on constate une augmentation de volume du cœur droit. Il faudra surveiller l'insuffisance cardiaque et arrêter le traitement, si elle se produisait. On a signalé des embolies et la mort subite, au cours du traitement.

Les *troubles gastriques* sont fréquents, par refoulement du diaphragme et par action réflexe. Habituellement, ils sont bénins et caractérisés par des troubles d'atonie. Les troubles intestinaux sont assez souvent observés et il ne

faut pas oublier que le pneumothorax a été accusé, avec quelque vraisemblance de favoriser la localisation intestinale de la tuberculose; en tout cas, lorsqu'elle existe de façon silencieuse, le pneumothorax semble favoriser son développement.

Les *accidents de tuberculose du côté opposé* viendront, souvent, troubler

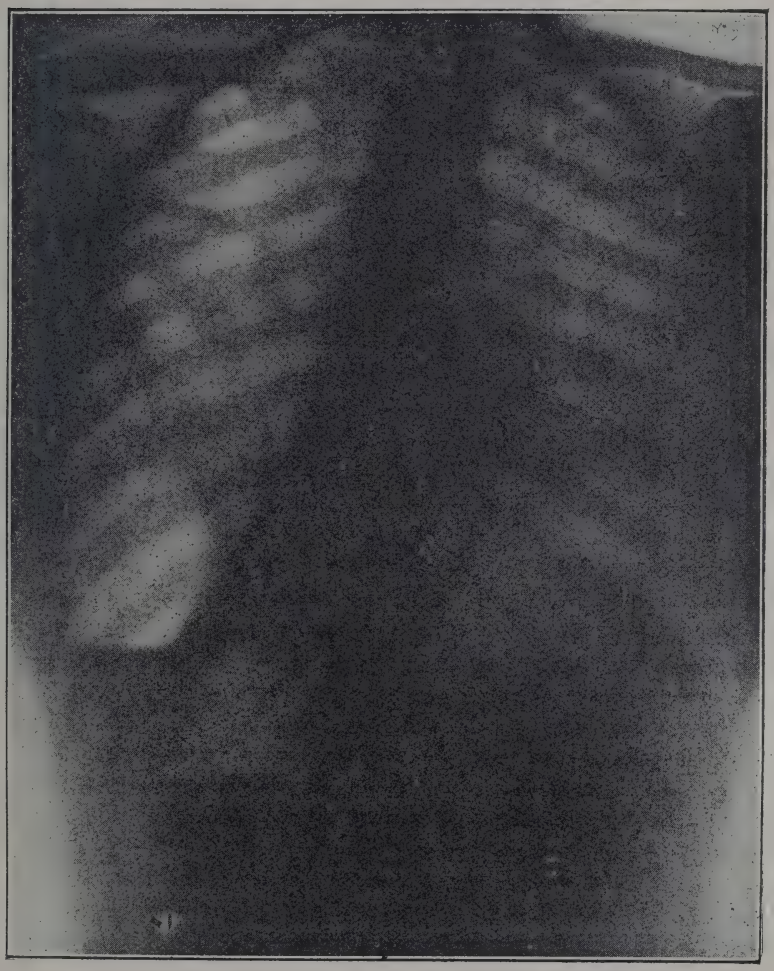


Fig. 33. — *Pneumothorax artificiel partiel* (Dumarest et Murard). — Pneumothorax partiel par suite de la présence de nombreuses adhérences. — Petit épanchement dans le sinus.

l'évolution du pneumothorax. S'il existait des lésions scléreuses, elles auront souvent tendance à s'améliorer encore. Au contraire, le travail de compensation du poumon peut activer des lésions évolutives. De plus, le refoulement du médiastin peut produire un certain degré de congestion de la base du côté opposé ou amener des réactions au niveau des scissures.

Les ***Pleurésies*** ont une importance toute particulière par leur fréquence

et leur gravité. Murard les a trouvées dans une proportion de 68,21 p. 100 et 41, 8 p. 100 d'entre elles avaient été primitivement ou secondairement purulentes. Dans les cas où les adhérences étendues n'avaient permis que la création d'un pneumothorax partiel, les pleurésies ne furent pas notablement plus fréquentes, mais elles furent nettement plus graves. Elles furent surtout plus fréquentes quand le pneumothorax fut appliqué à des formes aiguës de tuberculose, ou à des cas très graves. Elles paraissent très favorisées dans leur apparition par le froid. La date de l'apparition des complications pleurales est variable : des premières semaines ou des premiers jours, jusqu'à deux ou trois ans après le début du traitement; dans la grande majorité des observations, elles apparaissent du 2e au 6e ou 8e mois.

Elles revêtent des types variables. Les *pleurésies bénignes* latentes sont fréquentes. A l'examen radioscopique, on trouve au fond du sinus une ligne d'ombre horizontale, qui oscille dans les mouvements brusques du thorax. Il n'y a guère de signes physiques appréciables, sauf quelques râles congestifs à la base de l'autre côté ; quelquefois le malade a perçu un peu de douleur et on voit sur la feuille de température une faible ondulation. L'épanchement, dans ces cas, reste limité, ne dépasse pas le niveau du diaphragme et disparaît en quelques semaines.

Les pleurésies plus abondantes se manifestent par une élévation de température : elle atteint 39° brusquement ou en deux à trois jours, puis persiste aux environs de 38°. Il y a un point de côté au niveau de la base, mais le malade n'a pas de dyspnée. On trouve les signes physiques d'un hydro-pneumothorax, que l'écran révèle encore mieux. Souvent, la pleurésie se manifeste lors d'une insufflation par l'augmentation de la tension intra-pleurale plus élevée qu'à la fin de l'insufflation précédente. La température redevient normale du dixième au quinzième jour. Le liquide qui atteint l'épine de l'omoplate persiste deux à trois mois, puis se résorbe, sans avoir cessé d'être séro-fibrineux.

Les pleurésies purulentes s'accompagnent d'une température plus élevée et surtout plus persistante. La dyspnée et les signes fonctionnels ne sont pas plus marqués, l'état général n'est souvent pas plus altéré. Les signes physiques de l'épanchement sont manifestes. Le liquide persiste des mois et même un ou deux ans ; il devient abondant et doit être évacué à plusieurs reprises, et cependant la fièvre a disparu à ce moment; le liquide finit par se résorber, laissant habituellement une symphyse pleurale.

Il existe des formes, graves par l'intensité de la température et par la qualité du pus franchement purulent, dans lesquelles la dyspnée est très marquée, et qui finissent cependant par guérir, permettant la continuation du pneumothorax.

Pendant l'évolution des pleurésies, la résorption de l'azote se fait beaucoup plus lentement, la pression reste positive dans la plèvre et les insufflations peuvent être moins fréquentes. Il faudra d'ailleurs éviter de faire des insufflations pendant les phases fébriles, car à ce moment, l'injection d'azote avive le processus pleural.

A la disparition de l'épanchement, le pneumothorax sera repris, mais souvent dans des conditions plus difficiles, par suite de la production d'adhé-

rences pleurales. Il ne faut pas oublier que presque toutes ces pleurésies sont d'origine tuberculeuse, comme l'ont établi L. Bernard et Paraf (1).

Dumarest et Parodi (2) ont repris l'étude de ces épanchements et, de par la clinique et l'examen cytologique des épanchements, ils font la classification suivante : en pleurésies traumatiques, dues à l'insufflation et bénignes ; en pleurésies tuberculeuses réactionnelles, d'origine toxique, par propagation des toxines du foyer pulmonaire, d'évolution temporaire et bénigne ; en pleurésies tuberculeuses malignes, soit exsudatrices, à évolution grave plus ou moins longue et d'origine bacillaire, soit symphysaires, à symphyse étendue, précoce, à évolution grave, locale. Ils y ajoutent les pleurésies septiques, dont la gravité dépend de l'agent de suppuration.

Les pleurésies sont, dans 30 p. 100 des cas, cause de l'arrêt du traitement.

En règle générale, l'épanchement pleural devra être respecté. Il ne faut l'évacuer que lorsque, par son abondance, il produit des troubles de compression. L'évacuation devra être particulièrement lente et accompagnée d'insufflation d'azote.

Les ***perforations du poumon*** sont une des complications les plus graves. Elles ont été très bien étudiées par Dumarest et Murard et par Burnand (3). C'est le pneumothorax spontané compliquant le pneumothorax artificiel. Forlanini l'a observé 8 fois sur 139 cas, Burnand, 14 fois sur 300 pneumothorax. Il peut être dû à la perforation du poumon par l'aiguille ou à la rupture d'une bride pleurale par distension pleurale exagérée, ou bien la plèvre pariétale peut être ouverte par l'extension du processus ulcératif du poumon. Burnand distingue la perforation temporaire où la perte de substance étroite tend à s'obtitérer, si le malade survit aux accidents dramatiques du début, qui sont ceux d'un pneumothorax spontané habituel ; c'est un pneumothorax à soupape, où le danger résulte plus de l'axphyxie que de l'infection pleurale. Le pronostic est mauvais, mais non fatal. Au contraire, dans la perforation permanente, les accidents sont insidieux, mais l'ouverture est large, le pneumothorax reste ouvert, le danger ne résulte pas de l'asphyxie, mais de la pleurésie concomitante, toujours purulente, tuberculeuse et septique. En ce cas, le pronostic est fatal, à plus ou moins longue échéance.

Pour Bard (de Strasbourg) (4), les fistules pleuro-pulmonaires par rupture d'adhérences sont fréquentes, qu'elles s'accompagnent ou non d'épanchement. Contrairement à l'opinion courante, elles sont bénignes : elles sont souvent méconnues et leur guérison paraît être la règle.

Les ***résultats cliniques*** obtenus par le pneumothorax sont assez favorables et dépendent de nombreux facteurs. Ils ont été très soigneusement étudiés,

(1) L. Bernard et Jean Paraf, *Bull. de la Société d'Études scientifiques sur la tuberculose*, 1911, n° 1, p. 9.

(2) Dumarest et Parodi, Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, 1920, t. VIII, n° 5, p. 367, et 1921, t. IX, n° 4, p. 243.

(3) Burnand, La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, 1921, t. IX, n° 1, p. 22.

4) L. Bard, Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, 1922, n° 1, p. 1.

M. Letulle et P. Halbron.

en particulier par Dumarest et Murard, par Burnand (1). Il faut distinguer les résultats immédiats et les résultats tardifs.

Les résultats immédiats sont généralement excellents, si la compression du poumon a pu être complètement réalisée. La modification de la toux est un des premiers résultats observés. Cette atténuation est parfois très rapide et plus le traitement est avancé, plus la toux s'atténue.

L'expectoration se modifie de façon parallèle : après les premières insufflations, elle augmente habituellement, parfois de façon considérable. On observe une véritable vidange du poumon, puis, elle diminue, devient moins purulente et peut même se tarir en assez peu de temps; simultanément, les bacilles de Koch se raréfient. Les hémoptysies sont, nous l'avons vu, influencées de la façon la plus frappante.

La fièvre se modifie très rapidement dans les cas favorables. La température s'abaisse quelquefois dès le soir de la première insufflation. Dumarest et Murard insistent sur la transformation rapide de la courbe fébrile, quand il s'agit de fièvre hectique attribuable aux infections secondaires. Au contraire, la fièvre tuberculeuse vraie, due à une poussée bacillaire, serait moins influencée, surtout moins rapidement; en tout cas, au bout d'un certain temps, le pneumothorax doit avoir fait baisser la température, sinon on devra craindre que la méthode ait peu de résultats, et il faudra s'attendre soit à des complications pleurales, soit à une généralisation tuberculeuse. En même temps que la température s'abaisse, l'état général doit se relever, les sueurs disparaître, les forces revenir. Le pneumothorax n'amène pas de dyspnée s'il est convenablement pratiqué, sans hyper-pression; au contraire, la respiration est plus facile et souvent les douleurs thoraciques s'améliorent.

Au bout d'un certain temps, l'amélioration devient très marquée et on croit pouvoir espérer la guérison. A ce moment, plusieurs éventualités peuvent se présenter :

Des complications peuvent survenir, en particulier des pleurésies, dont nous avons vu la gravité. Cependant, elles n'altèrent pas toujours l'état général et, après un certain temps, l'épanchement disparaît ou reste latent et la continuation de l'amélioration fait penser à une guérison.

Dans d'autres cas, le processus tuberculeux qui paraissait enrayé reprend son évolution, sous forme de tuberculose pulmonaire du côté opposé au pneumothorax ou de tuberculose généralisée.

Lorsque le pneumothorax artificiel paraît avoir obtenu le résultat cherché, que faut-il faire du malade? Abandonner les insufflations et laisser revenir sur lui-même le poumon comprimé ? ou même retirer le gaz pour faciliter l'expansion du poumon ? ou bien entretenir le pneumothorax pendant une durée plus ou moins longue?

On admet qu'il faut maintenir la compression du poumon pendant deux ans au moins, et même trois et quatre ans. On ne doit cesser les insufflations que très progressivement et les recommencer si l'évolution tuberculeuse semble reprendre. Forlanini a entretenu pendant quinze ans des pneumo-

(1) Burnand, Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. Rapport au XIV[e] Congrès français de médecine, Bruxelles, 1920.

thorax chez des individus qui se livraient à des travaux actifs. Dumarest estime qu'on peut envisager une prolongation indéfinie du pneumothorax, constituant, par la suppression fonctionnelle du poumon, une véritable pneumectomie.

La guérison complète est possible, avec reprise du fonctionnement pulmonaire et intégrité pleurale. On a vu des malades traités pour des tuberculoses graves par le pneumothorax reprendre des professions très pénibles ; certains même ont pu faire la guerre et supporter toutes les fatigues des combattants.

L'appréciation de la valeur et des résultats de la méthode est rendue très difficile par la diversité des cas et des indications du pneumothorax selon les auteurs, et également par la durée plus ou moins longue de l'observation.

La statistique de Dumarest et Murard porte sur 106 cas; prise dans l'ensemble, elle comprend 50 cas favorables et 56 défavorables.

Parmi les cas favorables, 33 avaient obtenu un résultat très favorable, parmi lesquels on avait même sept fois pu interrompre les insufflations. Ces résultats paraissent excellents à Dumarest, qui estime que ces cas, sans le Forlanini, auraient abouti, 100 fois sur 100, à une évolution fatale. Il ne faut pas oublier, d'autre part, qu'il estime que la méthode n'est pas applicable à plus de 5 à 6 p. 100 de tuberculeux.

On trouve des résultats meilleurs dans d'autres statistiques, mais il est bon de garder une grande réserve sur les guérisons ou les améliorations de date encore trop récente, susceptibles de se modifier par la suite. Il ne faut pas oublier que certains auteurs, à l'étranger surtout, ont pratiqué des pneumothorax chez des malades dont le pronostic semblait devoir être favorable, même sans cette intervention. Rénon, au Congrès de Bruxelles de 1920, a publié des résultats assez peu encourageants : il n'a pu faire pratiquer le pneumothorax qu'à un malade sur cent (82 sur 9.300 tuberculeux examinés). Sur ces 82 malades, 10 étaient encore en cours de traitement. Sur les 72 autres, après un recul de 6 à 8 ans, il ne restait que 3 malades en vie et un seul pouvait être considéré comme guéri.

En résumé, la méthode de Forlanini ne constitue encore qu'une méthode d'application exceptionnelle, demandant des soins difficiles et prolongés ; elle est cependant extrêmement précieuse et intéressante, car elle permet de sauver un petit nombre de malades dont le sort paraissait désespéré.

TRAITEMENT CHIRURGICAL (1).

Les procédés préconisés sont très divers ; les uns s'adressent aux tuberculoses au début, comme la chondrotomie, ou opération de Freund, d'autres visent le traitement des cavernes, soit par un traitement radical (pneumotomie ou pneumectomie), soit par une méthode opératoire amenant, comme le pneumothorax, l'affaissement et la compression du poumon.

(1) Tuffier et Loewy, Traitement chirurgical de la tuberculose plmonaire. *Paris médical*, 7 février 1914, p. 231.

M. Letulle et P. Halbron.

Chondrotomie. — On soutient, depuis longtemps, que le ralentissement de la ventilation pulmonaire au sommet du poumon a une grande influence sur le développement de la tuberculose à ce niveau.

Pour Freund, cette prédisposition à la tuberculose serait due au rétrécissement de l'anneau costal supérieur, qui dépendrait du raccourcissement et de la rigidité du premier cartilage costal (cette théorie s'appuierait sur des constatations nécropsiques et radiologiques). Schmorl insiste sur le sillon que forme l'empreinte de la première côte à la face externe du poumon tuberculeux. Tous ces arguments sont discutables.

L'opération, d'ailleurs facile, se pratiquant sous l'anesthésie locale, consiste dans la section du premier cartilage costal un peu en dedans de son union avec la côte. Le nombre des cas rapportés par Tuffier et Lœwy est de 9 et les résultats de cette opération ne peuvent encore être appréciés.

Pneumectomie. — La résection de la partie malade du poumon, comme on le fait d'une tuberculose locale, d'une tuberculose rénale par exemple, paraîtrait la méthode de choix, si on était sûr qu'une lésion pulmonaire pût être assez limitée, unilatérale et localisée pour être extirpée. Cela est peu probable. A ce point de vue, les examens radiologiques peuvent être d'un grand secours. Pour Tuffier, l'éradication du foyer tuberculeux au début est un procédé dont les progrès continus de la chirurgie pulmonaire font espérer la réalisation. Les résultats du pneumothorax artificiel suffisent à montrer qu'on peut obtenir à moins de frais le résultat cherché. Tuffier a vu une survie de sept ans, au bout de quoi le malade a succombé à une granulie. Mac Ewen, qui a enlevé 4 fois un poumon tuberculeux, a pu montrer un de ses opérés bien portant dix-huit ans après l'opération.

Pneumotomie. — L'ouverture et le drainage des cavernes pulmonaires est une intervention qui paraît à peu près abandonnée, sauf dans des cas d'exception. Tuffier et Lœwy signalent 45 cas opérés, dont 17 succombèrent dans les trois mois. Tuffier a été conduit à l'intervention et a obtenu une guérison persistante, dans un cas où la gangrène du poumon s'était greffée sur une caverne.

Immobilisation chirurgicale du poumon.

Thoracoplastie totale de Friedrich et de Brauer. — Ces auteurs pratiquent de larges désossements de la cage thoracique, en reséquant en tout cas la première et la deuxième côte. Ils provoquent l'affaissement total du poumon, en exposant le malade à de graves dangers par suite du flottement du médiastin et du collapsus consécutif. Le choc opératoire est redoutable et les résultats sont déplorables, en général.

Résection en deux temps, de Wilms. — On fait d'abord une résection étroite des côtes au niveau de l'angle costal postérieur, puis, au bout de quelques semaines, la résection des cartilages costaux. L'intervention peut se faire à l'anesthésie locale, le collapsus pulmonaire est suffisant et on évite les accidents redoutables du refoulement du médiastin. Douze malades opérés par Wilms avaient été très améliorés.

Bull (1) préconise la résection de l'extrémité postérieure des côtes, sur une longueur décroissante de la dernière aux premières. L'intervention peut se faire en un ou deux temps. On peut y associer une greffe pour combler la dépression laissée par la caverne, selon la technique de Tuffier. L'opération se fait à l'anesthésie locale et la mortalité opératoire est faible. Il y aurait eu un résultat favorable, dans 15 cas sur 33, et des guérisons se maintiendraient depuis plusieurs années. La thoracotomie a paru à Bérard et Cordier pouvoir donner des résultats intéressants dans des cas où le pneumothorax artificiel a échoué. Burnand a rapporté également quelques cas favorables.

Décollement pleuro-pariétal ou pneumolyse du sommet du poumon, avec greffe organique ou inorganique. Opération de Tuffier. Cet auteur estime qu'en raison des adhérences du sommet qui empêchent de réaliser le pneumothorax de Forlanini, sa méthode de « pneumothorax extra-pleural » présente des avantages. Il décolle la plèvre pariétale, affaisse ainsi la caverne, comble la dépression formée par le décollement du poumon avec une greffe de tissu adipeux, frais ou conservé, ou avec une masse de pâte de Beck ou de paraffine bismuthée ; il assure ensuite la fermeture du thorax. L'avenir seul permettra de juger de la valeur de la méthode, mais les premiers résultats ont été assez encourageants.

Quelques interventions indirectes ont été préconisées, qu'on ne peut guère que mentionner : la section des racines sympathiques des 2e, 3e, 4e racines dorsales du côté atteint, pour obtenir une congestion pulmonaire artificielle (Alvarez), la ligature des branches importantes de l'artère pulmonaire (Sauerbruck), la ligature de la bronche du côté malade (Wullstein), la résection du nerf phrénique (Staertz).

Rappelons que Brauer, pour pratiquer le pneumothorax, conseille de faire la première injection après incision chirurgicale des plans superficiels jusqu'à la plèvre. On a aussi préconisé la libération chirurgicale des adhérences, qui empêchent l'insufflation.

Il semble, en résumé, que le traitement chirurgical, sauf en des cas exceptionnels, comporte peu d'indications, que ses dangers sont vraiment excessifs et que la méthode de Forlanini s'applique à la plupart des cas qui semblaient pouvoir relever de la chirurgie. Peut-être le traitement chirurgical pourra-t-il être tenté quand le pneumothorax était indiqué, mais impossible à réaliser.

TRAITEMENT MÉCANIQUE

On peut réunir, sous ce terme, un certain nombre de méthodes qui ont été préconisées pour agir indirectement sur le fonctionnement ou la circulation du poumon.

La *stase hypérémique* ne paraît guère à rappeler que pour mémoire. Kuhn (2), W. Meyer ont essayé de réaliser, au niveau des poumons, l'hypérémie artificielle, préconisée par Bier ; ils emploient un masque qu'on laisse en place un temps variable et progressif et l'on oblige l'inspiration à se faire à

(1) Bull, La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *The British medical Journal*, n° 5068, 16 octobre 1920.

(2) Kuhn, *Beitr. z. Klinik d. Tuberkul.*, 1913, t. XXVII, p. 511.

M. Letulle et P. Halbron.

travers un orifice très étroit ; on force ainsi le malade à mettre en œuvre les muscles thoraciques; on développerait, en même temps, de la congestion.

La compression pulmonaire a été préconisée avec des conceptions différentes. Chez les tuberculeux au début, ou même les prédisposés, Hirtz a recommandé le port d'une ceinture thoracique inférieure, de façon à obtenir, par l'immobilisation des dernières côtes, la respiration costale supérieure et à amener une ventilation plus active des parties apicales du poumon.

Jacquerod, pour essayer d'obtenir l'immobilisation du thorax et réaliser, en somme, les effets du pneumothorax artificiel, préconise l'application d'un bandage thoracique progressivement serré au moyen de courroies à boucles.

INJECTIONS INTRA-PULMONAIRES

On a essayé d'agir directement sur les lésions par injection à travers la paroi pour produire une sclérose locale. On a employé ainsi la solution iodo-iodurée (Koch, Pipper), le chlorure de zinc à 5 p. 100 (Comby).

De ces essais, on peut rapprocher les tentatives d'injections intra-pulmonaires de substances antiseptiques, iodoforme, créosote et gaïacol, camphre.

Il n'est pas besoin d'insister longuement sur ces méthodes peu employées, ni sur les dangers que peut présenter cette technique.

L'injection intra-pulmonaire par les voies naturelles semble appelée à plus d'avenir ; il semble logique d'apporter directement au contact des lésions les substances modificatrices. La technique de ces injections a été l'objet de nombreuses recherches. Lermoyez, de La Jarrige ont préconisé l'injection sous le contrôle du miroir laryngoscopique ; la canule est introduite ainsi sous l'orifice glottique et l'injection est poussée à coup sûr dans les voies aériennes. On peut injecter 2 à 3 centimètre cubes de liquide, sans réaction violente du malade. Guisez recommande pour l'injection des doses plus considérables, qu'il juge indispensables au traitement des lésions pulmonaires l'injection intra-bronchique directe, après anesthésie parfaite à la cocaïne du larynx et de la trachée. Différents auteurs, Mendel en particulier, ont indiqué des procédés plus faciles d'injection directe, sans employer le miroir laryngé, soit en injectant dans la région sus-glottique (Mendel), soit en portant le liquide dans la glotte à l'aide d'une sonde spéciale (Balvay) (1).

G. Rosenthal (2) a conseillé les injections après piqûre de l'espace inter-crico-thyroïdien et s'il faut, comme chez les tuberculeux, des injections répétées, la trachéo-fistulisation avec une très fine canule laissée à demeure dans l'espace inter-crico-thyroïdien, ce qui permettra facilement un traitement régulier.

On injecte ainsi des substances antiseptiques, goménol ou eucalyptol,

(1) En contrôlant à l'écran radioscopique les injections intra-trachéales, faites sans le contrôle du miroir, d'huile iodée, opaque aux rayons X, Sicard, Lian, Pr. Merklen, ont conclu que ces injections ne pénétraient pas dans les voies respiratoires ; au contraire P. Claisse et Serrand ont vu l'huile iodée pénétrer dans les bronches. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1922, pp. 463 et 579.

(2) G. Rosenthal, La technique de l'injection intercrico-thyroïdienne et de la trachéo-fistulisation. *Paris médical*, 26 juin 1920, p. 521.

en solution à 5 ou 10 p. 100 dans l'huile végétale ; des doses de 2 à 20 cc. ont pu être employées sans inconvénient. Ces injections peuvent avoir de bons effets dans les cas de suppurations associées à la tuberculose, de dilatations bronchiques, de cavernes gangréneuses.

Les recherches expérimentales de Besredka (1), les essais de Rénon et Mignot (2) sur l'administration respiratoire des sérums thérapeutiques ouvrent peut-être un chapitre très important de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Les sérums sirupeux concentrés, injectés par voie laryngo-trachéale, sont remarquablement supportés.

VI. — LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

Le *dispensaire* (3) prend une place prépondérante dans la thérapeutique et la prophylaxie de la tuberculose. La loi du 15 avril 1916 (loi Léon Bourgeois) a institué les « dispensaires d'Hygiène sociale et de préservation antituberculeuse ». Autour du dispensaire se groupent les divers organes de cure et d'assistance aux tuberculeux.

Le dispensaire doit fonctionner selon les principes posés par Calmette à Lille en 1900. Ce type de dispensaire a été fondé ensuite à Liége par Malvoz, à Lyon, par Arloing et Courmont, puis en Angleterre par Sir Robert Philip et, depuis la guerre, s'est propagé aux États-Unis. Jadis, on opposa avec violence le dispensaire au sanatorium comme moyen de cure. C'était une erreur et chacun sait aujourd'hui que le rôle du dispensaire est beaucoup plus vaste par son action sociale et prophylactique, qui s'ajoute à la consultation médicale et aux traitements hygiéniques et médicamenteux.

Le personnel d'un dispensaire comprend un ou plusieurs médecins, et en plus, ce qui est caractéristique du dispensaire Calmette, un personnel chargé de faire des enquêtes au domicile des malades.

Primitivement, un ancien ouvrier était chargé de ce rôle de visiteur-enquêteur ; actuellement, de façon générale, on forme des infirmières visiteuses qui seront investies de ce rôle important. Le dispensaire, ne devant pas comporter l'hospitalisation des malades, ne nécessite pas une installation matérielle compliquée : il pourra être installé dans un local quelconque, mais comportera au moins une salle d'attente pour les malades, un cabinet de déshabillage, un cabinet de consultation médicale, un bureau pour la visiteuse et un laboratoire pour l'examen des crachats. Un service de désinfection des crachoirs, une lingerie et un magasin pour les crachoirs et les divers objets à distribuer, une installation de désinfection du linge et de buanderie seront des annexes utiles ; de même, surtout pour les dispensaires ruraux, un réfectoire et une salle de repos pour les consultants. Au point de vue médical, il sera toujours désirable de pouvoir disposer d'un laboratoire d'examens

(1) Besredka, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, n° 1, p. 50.

(2) Rénon et Mignot, *C. R. Soc. de Biologie*, 28 février 1920.

(3) Léon Bernard, La tuberculose pulmonaire. *Études de phtisiologie clinique et sociale.* Paris, Masson, 1921. — Léon Bernard et Poix, L'armement antituberculeux français. *Presse médicale*, 1922, n° 22, p. 233.

M. Letulle et P. Halbron.

radiologiques; une pharmacie pourra être adjointe pour la distribution des médicaments. On arrive ainsi à des organisations assez lourdes, mais l'installation indispensable est facile à réaliser partout, sans grands frais. Partant, la création de dispensaires ne peut être empêchée par des obstacles matériels de locaux et d'installation.

Le personnel médical devra être bien pénétré de ce que doit être le fonctionnement du dispensaire, de son rôle. Il va sans dire que la recherche des bacilles de Koch doit pouvoir être faite, mais on pourra facilement dresser à cette recherche une infirmière, sous la surveillance du médecin. Les visiteuses doivent avoir reçu une instruction spéciale, connaître leur rôle d'infirmières et de visiteuses, et surtout avoir la vocation de leurs fonctions. On a pu dire qu'au point de vue social, tant vaut la visiteuse, tant vaut le dispensaire.

Le dispensaire est largement ouvert à tous les malades qui viennent consulter On y fait le triage des tuberculeux et des non tuberculeux. Les tuberculeux mettent en jeu les divers rouages du dispensaire. Le malade recevra les soins que réclame son état : il sera soit hospitalisé, soit envoyé dans un sanatorium, soit traité aux consultations du dispensaire, tout en rentrant à son domicile et en continuant son travail. Les médicaments nécessaires lui seront remis par le dispensaire ou par le bureau de bienfaisance ; mais la *fonction sociale du dispensaire sera la plus importante.* La visiteuse fera l'enquête sur le malade, elle dépistera ainsi les foyers tuberculeux, amènera au dispensaire les divers membres de la famille pour faire vérifier leur état de santé. A la fiche médicale s'ajoutera une fiche sociale, portant les conditions de travail, d'habitation, d'assistance. Par les soins du dispensaire, le tuberculeux et sa famille pourront être assistés de façon méthodique : soit traités, soit préservés. La désinfection du logement, la distribution de crachoirs, et même de lits, la lessive du linge seront assurées.

La multiplicité des moyens d'action du dispensaire rend son aide efficace et la fait désirer par le malade, qui se plie d'autant mieux à l'œuvre éducative du dispensaire et fait venir au dispensaire les malades qu'il peut connaître autour de lui.

Partout où ont fonctionné des dispensaires, on a pu se rendre compte de leur efficacité. Il faut seulement pour que le fonctionnement soit possible et réel, que le périmètre du dispensaire ne soit pas trop étendu et le nombre des malades pas trop considérable. A Paris, Léon Bernard estime qu'un dispensaire peut difficilement suivre plus de 900 familles tuberculisées.

Le dispensaire ne sera pas seulement installé dans les villes. Ses avantages médicaux et sociaux seront aussi grands à la campagne ; on s'est préoccupé d'organiser des dispensaires ruraux. Le procédé le meilleur pour les petites localités est la formation d'un dispensaire ambulant ; il se rendrait dans les différents centres, les jours de marché, particulièrement commodes pour que les malades viennent consulter.

Le dispensaire centre de triage, de dépistage, d'assainissement, d'assistance et d'éducation constitue véritablement le pivot de la lutte antituberculeuse ; de son bon fonctionnement dépendent les résultats des efforts médicaux et des initiatives sociales, qui doivent se conjuguer.

Le sanatorium a été considéré comme l'unique mode de traitement de

la tuberculose, comme l'institution nécessaire dans tous les cas et possédant une action miraculeuse contre la maladie. D'après la définition de Küss, c'est un établissement fermé et spécialisé, convenablement aménagé et convenablement situé, avec surveillance et soins médicaux continus.

L'emplacement du sanatorium doit être soigneusement choisi. Il doit être en pleine campagne, loin des agglomérations humaines et des fumées, loin des routes fréquentées et de leurs poussières. Il est préférable de choisir un site agréable, avec une vue pittoresque, de préférence sur une hauteur; il faut surtout éviter les fonds de vallée, où s'amassent les brouillards. Le voisinage d'espaces boisés est une bonne condition. Le sanatorium doit être exposé au sud, largement ensoleillé, abrité contre les vents dominants, surtout les vents froids du nord et de l'est. La position idéale est à flanc du coteau, protégée par un demi-cercle de collines boisées. Il faut, en plus, que le sous-sol soit sec et perméable, se prêtant facilement à l'évacuation des eaux-vannes.

Ce sont là les conditions les meilleures, auxquelles on adjoindra le choix d'un climat favorable. La montagne répond, évidemment, au plus grand nombre des indications, mais nous avons vu que la cure d'air pouvait se faire en climat de plaine, et les sanatoriums de plaine sont nombreux. Les sanatoriums marins sont réservés aux tuberculeux ganglionnaires et ostéo-articulaires. La construction du sanatorium doit s'inspirer de certains principes : les chambres à coucher doivent être toutes exposées au sud, au sud-est ou au sud-ouest. Il faut prévoir un cube d'air de 30 à 50 mètres cubes d'air par malade ; en même temps, un sstème d'ouverture des fenêtres permettant l'aération continue est nécessaire.

L'une des questions les plus importantes est l'installation des galeries de cure pour la cure d'air. Les galeries de cure seront au rez-de-chaussée, mais protégées contre l'humidité du sol. L'exposition en sera au midi et la galerie sera largement ouverte à l'air, mais protégée par ses extrémités. Il sera utile qu'il y ait une galerie exposée au nord, pour la cure en été. On a même construit des galeries permettant d'avoir alternativement la double exposition. Les salles de réunion, les salles à manger doivent être spacieuses et bien aérées. Le sanatorium doit disposer de promenades permettant la cure d'entraînement, et aussi de terrains de jeux et de travail.

Il faut qu'un sanatorium soit combiné et meublé, de façon à permettre une désinfection soigneuse et facile des locaux et du matériel ; la stérilisation des crachoirs et du linge sale doit être soigneusement assurée.

L'organisation matérielle sera différente, suivant qu'il s'agira d'un sanatorium payant ou gratuit, d'un établissement plus ou moins luxueux; mais, qu'il y ait des chambres ou des dortoirs, les principes essentiels resteront les mêmes.

Une des conditions les plus importantes est qu'il règne dans l'établissement une stricte discipline, indispensable au succès de la cure. Cela dépend du médecin : celui-ci doit avoir la direction complète du sanatorium. En y vivant, il assure à tout instant la surveillance matérielle et morale des malades, la régularité du traitement. Grâce à lui le sanatorium devient un puissant instrument d'éducation antituberculeuse, d'où le malade sortira pénétré de la nécessité de continuer à se soigner, et connaissant assez pour

les enseigner aux autres les pratiques d'une efficace prophylaxie antituberculeuse.

Le triage des malades à envoyer au sanatorium a une importance de premier ordre : ne doivent être admis que les malades curables ou nettement améliorables. On n'a pas le droit d'y faire entrer par pitié des malades qui ne sauraient tirer aucun profit de la cure et seraient en même temps un motif de crainte et de découragement pour les autres malades.

Il faut réserver le sanatorium aux tuberculeux dont les lésions circonscrites, peu profondes et purement locales, sont susceptibles de se cicatriser facilement et d'aboutir à une guérison ou à une amélioration durable, à ceux dont l'état général reste satisfaisant et dont la résistance organique n'est pas irrémédiablement perdue (Guinard). Il faut en écarter les phtisiques à lésions étendues, cavitaires, avec état cachectique, les cas à marche aiguë ou à extension rapide, les tuberculoses pulmonaires compliquées d'autres localisations bacillaires (laryngées, abdominales, génito-urinaires, osseuses). De tels malades seront réservés pour l'hôpital de tuberculeux.

A côté des conditions médicales, on doit faire entrer en ligne de compte les dispositions morales des malades et éliminer des sanatoriums les malades indisciplinés, se soumettant mal à la cure et troublant leurs camarades. Le triage sera habituellement fait par les médecins de dispensaire : certains médecins de sanatoriums se réservent de choisir leurs malades, ainsi que le faisait Küss pour le sanatorium de la Ville de Paris, à Angicourt.

La durée du séjour est naturellement variable. Dans les sanatoriums publics, la durée du séjour est de quelques mois ; on admet habituellement que le malade peut quitter le sanatorium quand la tuberculose a perdu chez lui toute tendance évolutive. Il faut tenir compte des possibilités plus ou moins grandes que le malade aura de se traiter après sa sortie. D'ailleurs le temps de séjour est généralement insuffisant.

Les résultats du traitement au sanatorium ont été très discutés. On a longtemps opposé au sanatorium le home-sanatorium, où le malade se soignerait, chez lui ou dans une installation particulière, avec les mêmes règles et dans les mêmes conditions hygiéniques et climatiques qu'au sanatorium. Une cure faite ainsi vaut évidemment une cure de sanatorium, mais elle exige des ressources matérielles qu'on rencontre rarement. Le sanatorium est, en pratique, le seul moyen pour le plus grand nombre de tuberculeux de suivre le traitement hygiénique. Les dangers de contamination entre tuberculeux n'existent guère, si l'organisation sanitaire et la discipline de l'établissement sont suffisantes. Même pour les malades qui peuvent se soigner hors d'un sanatorium, celui-ci présente des avantages d'éducation prophylactique, de discipline et de surveillance de la cure, qui doivent faire préférer la cure sanatoriale. Cela est surtout vrai au début du traitement, car plus tard, le malade bien éduqué pourra, avec moins de risques, poursuivre sa cure en liberté.

Il importe, pour le succès de la cure du sanatorium, que le malade n'y entre pas trop tard et qu'il n'en sorte pas trop tôt.

L'admission précoce dépendra, d'une part, du triage et, le plus souvent, du dispensaire, mais aussi de la possibilité pour le tuberculeux relativement valide encore de renoncer à son travail. Pour cela, il faut que les institutions

de prévoyance et, mieux encore, qu'une caisse d'assurances assurent l'existence de la famille du malade pendant son séjour au sanatorium.

A sa sortie du sanatorium, le malade même le plus amélioré n'est pas apte, en général, à reprendre son ancien métier, ou en tout cas à l'exercer complètement. A cet effet, il faut souhaiter, comme le demande M. Léon Bernard, qu'à tout sanatorium soit annexé une école de rééducation professionnelle, de préférence agricole, telles que la *Farm Colony* d'Edimbourg, l'école de rééducation de Campagne-les-Bains, la colonie agricole de l'Union des Femmes de France à Tonnay-Charente, la colonie agricole franco-britannique du château de Sillery ou celle que le Comité national de défense contre la tuberculose organise à Taxil. Il faut, en plus, adjoindre à ces écoles de rééducation, un office de placement qui faciliterait la rentrée dans la vie commune des anciens malades des sanatoriums.

L'hôpital de tuberculeux.

L'hospitalisation des tuberculeux a pour tout premier devoir de réaliser leur isolement. Avec nos notions actuelles sur la contagion de la tuberculose, il ne paraît plus admissible qu'un tuberculeux soit dans une salle commune, au milieu de malades aigus ou convalescents, semant parmi eux la contamination.

En mars 1919, il existait encore cependant, d'après le relevé de Küss et Courcoux, 818 tuberculeux couchés dans les salles de médecine générale des hôpitaux dépendant de l'Assistance publique, à Paris. Heureusement, et conformément au vœu unanime de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, cet isolement indispensable est en bonne voie de réalisation.

Les tuberculeux ont besoin d'être hospitalisés, soit pour être mis en observation, en vue d'une décision à prendre ou pour établir un diagnostic difficile, soit pour être traités au cours d'une poussée évolutive et surtout pour être recueillis dans les cas graves et avancés, où le cavitaire ne peut recevoir chez lui les soins que réclame son état et où il risque le plus la contamination de sa famille.

L'hospitalisation du tuberculeux peut se faire dans des chambres ou des salles isolées, mais dépendant d'un service de médecine générale, soit dans des services ou des pavillons spéciaux des hôpitaux généraux, soit dans des hôpitaux complètement spécialisés. Le choix du mode d'isolement dépend des principes généraux de l'hospitalisation. A Paris, des objections sentimentales et aussi les intérêts de l'enseignement médical plaident en faveur de l'organisation de salles annexées aux services de médecine générale ou, en tout cas, de quartiers de tuberculeux rattachés à un hôpital général.

Les hôpitaux de tuberculeux peuvent être du type *hôpital-sanatorium* tels que l'hospice de Brévannes, près de Paris. On peut y admettre les diverses catégories de tuberculeux, à l'exception des cas trop avancés. La situation à la campagne, l'organisation de l'établissement permettent d'instituer une cure sanatoriale pour les malades qui en sont justiciables, tout au moins pendant certaines périodes ; à tous elle permet, comme le dit L. Bernard, d'en donner au moins l'illusion. Ces établissements ont une grande valeur prophylactique

en recueillant et isolant des tuberculeux gravement atteints, larges semeurs de bacilles et assez valides cependant pour mener une vie encore active et disséminer la contagion.

Quelques chiffres montreront que les établissements de traitement et de prophylaxie ont actuellement en France un réel développement, dû aux grands efforts faits depuis la guerre sous la direction du Comité national contre la tuberculose. Le nombre de dispensaires, organes fondamentaux de la lutte, a passé de 40 à 439, dont 300 sont pourvus d'infirmières-visiteuses professionnelles. On compte 4.000 lits de préventoriums, 9.000 lits de sanatoriums marins, 6.700 lits de sanatoriums de cure, stations sanitaires en écoles de rééducation professionnelle, 3.000 lits d'hôpitaux-sanatoriums, 4.000 lits de services hospitaliers d'isolement, formant un total de 37.000 lits, non compris les ressources du placement familial.

LÉGISLATION DE LA TUBERCULOSE

Toute l'assistance aux tuberculeux, qui ne comprend pas seulement les soins médicaux, mais aussi les mesures de désinfection, de salubrité générale, les secours aux malades et à leur famille, demande une intervention de la collectivité.

L'initiative individuelle et l'effort des œuvres privées ne sauraient suffire à cette tâche; cette nécessité de l'intervention des pouvoirs publics, reconnue depuis longtemps par tous ceux que préoccupait la lutte antituberculeuse, est devenue évidente au cours de la guerre. Léon Bernard, qui prit une part active à l'élaboration et à la mise en œuvre de l'assistance aux anciens militaires, puis à l'organisation antituberculeuse d'après-guerre, a exposé la création successive du Comité national d'assistance aux tuberculeux militaires, la création des hôpitaux sanitaires par le sous-secrétaire d'État du service de santé militaire et des stations sanitaires par le ministère de l'Intérieur. Puis, pour continuer cette œuvre, sont intervenues deux lois fondamentales, la loi du 15 avril 1916 sur les dispensaires (loi Léon Bourgeois) et la loi du 7 septembre 1919 sur les sanatoriums (loi Honnorat).

Ces lois, complétées par des décrets, règlent le fonctionnement des dispensaires et sanatoriums publics et privés, établissent leur collaboration pour le recrutement et le traitement des malades, répartissent les charges d'entretien entre les collectivités privées, les communes, les départements et l'État.

Mais, même si ces lois donnent leur plein effet, elles ne peuvent assurer ni le traitement de tous les malades, ni les secours à leur famille. On a été ainsi amené à envisager les assurances sociales obligatoires contre la maladie et l'invalidité. L'exemple des résultats fournis par ces lois, telles qu'elles existaient en Allemagne et qu'elles continuent à fonctionner en Alsace et en Lorraine, encourage à créer des institutions analogues en France. Les projets sont à l'étude; mais étant donné les charges, utiles, fécondes, mais lourdes, qui incomberont, de ce chef, à l'État, il paraît douteux que la situation financière actuelle (1922) en rende la réalisation prochaine.

La déclaration obligatoire de la tuberculose a une part importante dans ce programme de lutte antituberculeuse.

La ***déclaration obligatoire*** de la tuberculose est considérée comme un des éléments fondamentaux de la lutte antituberculeuse; elle seule, dit-on, permet de connaître l'étendue du mal et, surtout, de porter assistance au malade et à sa famille et de prévenir la propagation de l'infection.

A l'étranger, la déclaration obligatoire de la tuberculose est de plus en plus admise; elle existe en Suède, en Norvège, au Danemarck. En Allemagne, il est peu d'États où la déclaration ne soit pas encore obligatoire. En Angleterre, où la déclaration était facultative, elle est devenue obligatoire, dès 1912. Aux États-Unis, cette mesure s'est généralisée à un très grand nombre d'États; en 1915, 35 États de l'Union avaient rendu obligatoire la déclaration. Dans ces divers pays, on a constaté une diminution très nette de la mortalité par tuberculose et on tend à attribuer cette amélioration aux mesures réalisées à la suite de la déclaration.

En France, l'opportunité de la déclaration a soulevé de nombreuses discussions et amené de violentes controverses. L'Académie de Médecine, d'abord hostile aux propositions de Villemin, en 1890, de Grancher, en 1900, tendant à organiser la lutte antituberculeuse, avait adopté, en 1906, les propositions de sa commission spéciale, rapportées par A. Netter, demandant d'organiser la lutte par une loi spéciale. En 1912, la question revenait à l'ordre du jour de l'Académie par un rapport très complet de M. Letulle; ses conclusions étaient qu'il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose ouverte soit déclaré dans des conditions à déterminer, et que l'obligation de la déclaration doit avoir pour corollaire, non moins obligatoire, l'organisation de l'assistance aux tuberculeux dénués de ressources. Après une longue discussion, le principe de la déclaration fut adopté par 51 voix contre 34.

En 1919, à la suite du dépôt, par M. Mourier, sous-secrétaire d'État au Service de santé militaire, d'un projet relatif à la déclaration des cas de tuberculose ouverte et à l'allocation d'une subvention aux familles dont le soutien est hospitalisé de ce fait, la discussion reprit de toutes parts: à l'Académie de médecine, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, dans les syndicats médicaux. A l'Académie de médecine, le rapporteur, F. Bezançon (1), reprenant les conclusions de M. Letulle, concluait en faveur de la déclaration obligatoire. Il montrait comment l'obligation de la déclaration permettrait d'apporter à tous les malades l'assistance nécessaire et ferait connaître l'étendue exacte du danger tuberculeux. On a objecté que beaucoup de tuberculeux, bien que reconnus comme tels, n'étaient pas assistés. Mais la déclaration obligatoire doit comporter l'obligation de l'assistance aux tuberculeux. D'autre part, l'extension de la tuberculose n'est pas admise par tous, et certains nient le danger. On prétend que les malades s'opposeront à la déclaration, qu'elle les stigmatisera, leur fera perdre leur place, leur causant à la fois un préjudice matériel et un préjudice moral. En réalité, la déclaration ne fera pas plus de tort, ni ne causera plus d'appréhension aux malades que ne le fait la consultation dans les dispensaire antituberculeux, suivie d'une enquête, que ne le fait l'admission dans un service hospitalier spécial ou un sanatorium. Tous les médecins chargés de consultations ou de services de

(1) F. Bezançon, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1919, t. I, p. 265.

tuberculeux témoignent que les malades n'ont aucune répugnance à y être admis, bien que cela constitue une véritable déclaration. D'ailleurs, l'expérience de la guerre, où, en réalité, la déclaration a fonctionné pour les tuberculeux militaires, montre qu'elle n'est ni redoutée, ni nuisible.

En montrant, dès 1915, la situation lamentable et le nombre impressionnant des « blessés de la tuberculose », Landouzy a fait créer le Comité national d'assistance aux tuberculeux, puis les organisations établies de concert entre le Service de santé militaire et le ministère de l'Intérieur (hôpitaux et stations sanitaires), ainsi que les œuvres privées, dont la Protection du réformé n° 2 : la déclaration des réformés tuberculeux par l'autorité militaire à l'autorité civile a permis d'organiser l'assistance à plus de 110.000 tuberculeux. Cet effort, fait pendant la guerre, s'est continué, en se perfectionnant, depuis la fin de la guerre. On peut espérer que, maintenant, la déclaration sera plus facilement acceptée des malades et surtout qu'elle sera suivie de mesures efficaces d'assistance.

Le mode de déclaration a soulevé des discussions particulièrement vives. Le projet de loi comporte que la déclaration doit être faite par le médecin traitant ou consultant. Or, d'après A. Robin, dans un referendum du corps médical, 98 p. 100 des médecins se sont déclarés contre la déclaration obligatoire, dans laquelle, en plus de toutes les autres critiques, ils voient une violation du secret professionnel. Aussi, F. Bezançon, reprenant l'ancienne suggestion de M. Letulle, accepte que la déclaration soit faite par le chef de famille ou toute personne qualifiée (logeur, employeur), sur l'avis à lui donné par le médecin. Il fait remarquer, de plus, que la déclaration est faite à un médecin sanitaire, qu'elle n'est pas ainsi une violation du secret médical, comme si elle était faite à une autorité administrative.

Dans ces discussions sur la déclaration, on a objecté, à l'Académie, comme à la Société des Hôpitaux, qu'il fallait, avant de s'occuper de la déclaration de la tuberculose, faire la guerre à l'alcoolisme, au taudis, qui seraient les facteurs prédominants de la tuberculose. Roux a fait justice de ces objections : sans négliger les autres éléments, la tuberculose est une maladie infectieuse et la prophylaxie réside avant tout dans la lutte contre le bacille tuberculeux. La déclaration doit permettre de lutter contre le bacille. Les arguments tirés de la mauvaise application de la loi sur l'Hygiène publique ne prouvent pas qu'il faille renoncer à légiférer sur la tuberculose.

On objectera également les dépenses considérables qu'entraînera la lutte antituberculeuse, quand il faudra assister tous les tuberculeux; ce n'était plus l'affaire des médecins, mais des hommes politiques et des économistes. Au point de vue médical, la déclaration, entraînant des mesures d'assistance et de prophylaxie, est désirable et l'Académie de médecine en a finalement voté le principe, en indiquant en même temps quelles mesures devaient l'accompagner. La Société médicale des hôpitaux, dont le rapporteur, M. Sergent, était favorable à la déclaration, a, dans un vote assez confus, repoussé l'obligation de la déclaration, tout en reconnaissant son intérêt et en insistant sur la nécessité de lutter contre la tuberculose, et, avant tout, d'isoler les tuberculeux, dans les hôpitaux parisiens.

Les partisans de la déclaration ne la demandent d'ailleurs, en général,

que pour la tuberculose pulmonaire ouverte, confirmée par l'examen bactériologique.

Le projet de déclaration obligatoire, avec toutes les mesures de prophylaxie et d'assistance, est peut-être encore loin d'aboutir, en raison même des charges budgétaires qu'il entraînerait. Il a marqué cependant une date importante dans la lutte antituberculeuse; car, comme le disait M. Letulle, « pour la première fois, l'État se déclare prêt à intervenir de toutes ses forces dans la grande bataille ».

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE

L'enfance a besoin de mesures prophylactiques spéciales. Le nourrisson doit être soustrait le plus tôt possible à la contagion maternelle, lorsqu'il est né d'une mère contagieuse. Il devra être mis à l'abri, ensuite, des contaminations de la famille et du milieu. Dans la seconde enfance, il faudra encore essayer d'éviter la contagion ; on sait, en plus, les dangers des surinfections ; l'enfant contaminé en devra être préservé.

Les principes de la préservation ont été établis par Grancher, lorsqu'en 1903 il fonda « l'œuvre Grancher », qui est le modèle des organisations fondées depuis. Elle enlève aux parents tuberculeux leurs enfants de 3 à 6 ans, encore sains ou tout au moins ne présentant pas de tuberculose apparente; elle les place à la campagne chez des paysans, où ils s'habituent à la vie rurale; ils y passent leur vie scolaire jusqu'à 13 ans, et, autant que possible, ils resteront aux champs. Les résultats prophylactiques sont excellents : sur 1.000 enfants ainsi placés, 2 seulement sont morts tuberculeux. Dans le milieu parisien, les enfants qui restent en contact avec leurs parents tuberculeux contractent la maladie dans la proportion de 60 p. 100 et les pupilles de l'œuvre Grancher, pris dans le même milieu, ont une morbidité tuberculeuse de 0,4 p. 100. (Armand-Delille). L'œuvre Grancher parisienne a des filiales qui s'occupent de réaliser le placement à la campagne pour les tuberculeux des départements. A côté de cette œuvre privée, il est à souhaiter, qu'à l'exemple de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine, les organisations départementales s'efforcent de réaliser le placement familial à la campagne des enfants de tuberculeux.

A défaut du placement familial, on peut, au moins, transporter les enfants de tuberculeux dans des établissements spéciaux placés à la campagne.

Les *préventoriums*, écoles de plein air, sont destinés à recevoir les enfants légèrement touchés par l'affection, atteints, par exemple, de légères adénopathies trachéo-bronchiques. Ils suivent les classes en passant leur journée à la campagne, et rentrent, le soir, à la maison.

Pour les enfants plus atteints dans leur état général, de véritables cures sanatoriales sont utiles, et les formes ganglio-pulmonaires se trouvent très favorablement influencées par les climats marins tempérés. C'est ainsi que le sanatorium d'Hendaye (Basses-Pyrénées), dépendant de l'Assistance publique de Paris, rend de très grands services.

Pour les nourrissons, les organisations prophylactiques sont encore peu

développées. Léon Bernard et Debré (1) ont montré les excellents résultats de préservation qu'on obtient dans une crèche de femmes tuberculeuses où l'on isole les nourrissons de la contagion maternelle. Ultérieurement, il conviendra comme dans l'œuvre Grancher, de placer les nourrissons à la campagne, soit en placement familial, soit en placement collectif dans des pouponnières (2).

VII. — INDICATIONS GÉNÉRALES DU TRAITEMENT

Nous avons vu quels étaient les principes du traitement de la tuberculose pulmonaire ; il sera avant tout hygiéno-diététique avec, comme bases : l'aération, le repos et l'alimentation. On y adjoindra, dans la mesure des indications, les médications dites spécifiques (tuberculines et sérums), le pneumothorax thérapeutique et, enfin, les agents médicamenteux destinés à agir soit sur l'agent de la maladie, soit sur le terrain, soit sur les divers symptômes morbides. Dans chaque cas, on devra combiner la prescription des divers agents thérapeutiques et nous croyons utile d'indiquer les grandes lignes du traitement pour les principales formes cliniques.

La *tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse confirmée*, non cachectique, est justiciable, avant tout, du traitement hygiénique.

Le malade sera mis au repos, complet d'abord, moins strict ensuite, si c'est possible. La cure d'air sera pratiquée à la campagne, de préférence dans un climat d'altitude et dans un sanatorium, au moins au début de la cure, pour y apprendre la discipline du traitement. L'alimentation sera abondante, autant que le permettront les fonctions digestives, et en évitant les abus de suralimentation. La méthode de recalcification sera prescrite, ainsi qu'un traitement arsenical. Dans ces cas, si la température est stable et s'il n'y a pas de tendance congestive, on pourra faire, toujours avec la plus grande prudence, un essai de traitement par la tuberculine. Les sels de terres rares pourront également être employés. Si les lésions sont unilatérales, si l'examen clinique et radiologique montre une intégrité suffisante de la plèvre, il pourra y avoir grand intérêt à pratiquer un pneumothorax artificiel. La cure, consistant même uniquement en un traitement hygiénique, devra être poursuivie assez longtemps; mais elle devra savoir s'adopter à l'évolution de la maladie. Il faut diminuer la rigueur des prescriptions quand l'amélioration se produit et, dès qu'on le pourra, savoir rendre au malade l'activité de sa vie sociale.

La surveillance médicale devra, autant que possible, être suffisante pour reconnaître les poussées évolutives. En pareil cas, il faudra remettre le tuberculeux au repos rigoureux, supprimer toutes les causes de surmenage et de congestion ; il faudra surtout arrêter ou empêcher toute thérapeutique intempestive et tout d'abord la tuberculinothérapie. L'arsenic, parmi les médica-

(1) Léon Bernard et Debré, Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge. *Académie de médecine*, 5 octobre 1920.

(2) Ce placement des nourrissons demande une organisation particulièrement délicate. Le foyer de placement familial devra être pourvu d'un véritable petit dispensaire, comme dans l'œuvre créée à Salbris par Léon Bernard.

ments, devra être abandonné; l'alimentation sera maintenue, mais avec une grande prudence.

Si la tuberculose étend ses lésions jusqu'au stade de *phtisie*, le traitement sera toujours difficile et souvent décevant. Le repos sera absolument indiqué; il devra être complet, sauf dans certains cas où, par pitié, on permettra quelques écarts à un malheureux cavitaire proche de sa fin et ignorant son état. Les longs déplacements devront être autant que possible évités à de pareils malades. Il faudra, tout au moins, leur interdire les climats nuisibles (haute montagne ou bord de la mer). Les climats sédatifs, comme Cambo ou Arcachon, seront les plus indiqués. Le traitement symptomatique sera mis en jeu contre la fièvre, la toux, l'anorexie, la diarrhée, les sueurs. L'expectoration abondante pourra être très fortement diminuée par l'emploi de la créosote ou de ses dérivés, mais ce médicament est souvent mal supporté ou dangereux chez les malades affaiblis ou fébriles. Il ne faudra pas oublier dans la prescription de mentionner des recommandations hygiéniques indispensables pour l'entourage du phtisique: emploi d'un crachoir humide, désinfection des crachats et toutes précautions sérieuses contre la contagion bacillaire.

Les *tuberculoses abortives* ne devront pas être négligées, mais ne réclament pas, en général, un traitement aussi sévère que les formes évolutives. Elles peuvent être très compatibles avec la continuation de la vie et des occupations habituelles, à condition d'imposer certains ménagements. On recommandera de vivre à l'air le plus possible, avec aération nocturne de la chambre. On soumettra le malade au traitement calcique, on administrera l'arsenic; l'huile de foie de morue, à condition d'être tolérée, sera souvent conseillée.

Les *tuberculoses fibreuses* seront justiciables de traitements différents, suivant les cas particuliers, l'âge du malade, son état général et surtout le fonctionnement du cœur. Un grand nombre de ces malades peuvent, avec quelques précautions, continuer une existence active, qu'interrompent de temps à autre des crises bronchitiques ou des poussées fébriles. En général, on conseillera le repos relatif, la vie au calme. Les révulsifs, en particulier les pointes de feu, seront à recommander dans les réactions pleurales. Les médicaments les plus utiles seront l'arsenic, l'iode, la chaux. La tuberculine, amenant même quelques réactions salutaires, pourra modifier des lésions torpides. Les stations de haute altitude sont contre-indiquées; les climats chauds et toniques, comme celui de la Côte-d'Azur, sont particulièrement favorables à ces malades pendant l'hiver. Ils bénéficient des cures thermales : le Mont-Dore, Cauterets, Amélie-les-Bains. Les troubles cardiaques existants ou menaçants pourront faire modifier le traitement, exiger un repos plus complet, nécessiter l'emploi de toni-cardiaques. Burnand conseille particulièrement les petites doses répétées de digitale.

Les *formes bronchitiques* relèveront, plus que les autres, du traitement local, d'inhalations et même d'injections intra-trachéales. Les antiseptiques, comme la créosote, devront être essayés. Ces malades seront envoyés soit au Mont-Dore, soit aux Eaux-Bonnes, ou autres stations sulfureuses. On y ajoutera naturellement toutes les mesures hygiéniques que demande la nature tuberculeuse de la bronchite.

La *tuberculose infantile,* dans sa forme ganglio-pulmonaire, est justi-

ciable du traitement marin, dans une station abritée de Bretagne, du Sud-Ouest ou de la Méditerranée. La cure de soleil pourra s'y ajouter. L'huile de foie de morue, les préparations iodées et arsenicales sont le traitement habituel. Les formes torpides, plus ganglionnaires que pulmonaires, seront envoyées à la Bourboule. Quel que soit le traitement, il faudra surveiller la tendance aux poussées évolutives et craindre la tuberculose aiguë ou la survenance d'une méningite.

Les *formes aiguës*, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont peu influencées par les traitements dont nous disposons. Le repos et l'aération sont indispensables. Le malade sera installé à la campagne près de sa résidence. Rarement son état permettra de lui faire accomplir le trajet jusqu'à une station climatique. Peu d'entre elles sont d'ailleurs indiquées ; les plus favorables pour les tuberculoses fébriles sont celles du Sud-Ouest de la France : Pau, Cambo, Arcachon, avec leur climat sédatif. La tuberculine est absolument contre-indiquée. Les formes bacillaires, sans tubercules, constitueraient l'indication de choix du sérum de Jousset. Les lavements de sérum de Marmorek sont préconisés. Parmi les médicaments chimiques, il n'est guère que le tanin qui ne soit pas nocif. Le pneumothorax artificiel est très nettement indiqué et donne de très brillants résultats dans les formes pneumoniques bien localisées. La fièvre ne doit pas faire interdire l'alimentation, qui devra être maintenue malgré la température et donnée aux heures de rémission. La fièvre sera combattue par les enveloppements humides et, s'il le faut, par les antithermiques maniés avec prudence.

Auprès de tous les tuberculeux, le médecin ne devra pas se contenter de formuler des médicaments et de prescrire des soins d'hygiène. Il faut qu'il exerce une action personnelle sur l'esprit de ses malades.

Par la longue durée de la maladie, par la connaissance qu'il acquiert lui-même de l'évolution habituelle, le tuberculeux devient un malade difficile à manier. Inquiet à l'extrême ou follement insouciant, préoccupé du moindre incident ou méconnaissant, dans une surprenante euphorie, les symptômes les plus alarmants, le tuberculeux a besoin d'être guidé par son médecin. Il faut lui montrer la nécessité de se soigner, les résultats qu'on obtient, les dangers des imprudences et la raison d'être des prescriptions hygiéniques. Dans les périodes avancées, il faut faire œuvre d'humanité, donner au phtisique des espérances trompeuses et consolantes, lui dissimuler la gravité et les progrès de son mal, trouver les petits soulagements bienfaisants. Il y aura, là, pour le médecin, un rôle très important, souvent difficile à tenir, demandant de la patience, de l'expérience et du cœur; mais nul médecin n'a le droit de négliger ce rôle moral dont les bienfaits consoleront de bien des déboires de la thérapeutique antituberculeuse.

Ajoutons que l'organisation des dispensaires antituberculeux, avec leurs visiteuses et leurs infirmières, fournira au corps médical de très utiles auxiliaires, dont la collaboration sera d'autant plus précieuse qu'elle aura soin de ne pas empiéter sur le domaine proprement médical.

PSEUDO-TUBERCULOSES PULMONAIRES

Par MAURICE LETULLE
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin Honoraire des Hôpitaux de Paris.

et

PAUL HALBRON
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Les pseudo-tuberculoses pulmonaires comprennent les diverses lésions du poumon ayant l'aspect macroscopique et souvent la structure histologique des lésions tuberculeuses, mais qui n'ont pas le bacille de Koch comme agent pathogène. Les lésions peuvent être des granulations, des lésions caséeuses ou cavitaires, des scléroses. Ces lésions pulmonaires non tuberculeuses de l'homme sont presque toujours dues à l'action de champignons. Les pseudo-tuberculoses sont très importantes au point de vue de la pathologie générale. Leur étude d'ensemble a été faite par M. Roger dans le fascicule IV.

M. Roger classe les pseudo-tuberculoses en quatre grands groupes :

1° Les **pseudo-tuberculoses par agents inanimés**, qui ont une grande importance en anatomie pathologique générale, mais n'ont pas grand intérêt clinique, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire.

2° Les **pseudo-tuberculoses par parasites animaux**, qui n'ont guère été observées chez l'homme. Les pseudo-tuberculoses vermineuses tiennent une place importante en pathologie vétérinaire. M. Roger cite une observation de Darling, où une pseudo-tuberculose miliaire de l'homme était causée par un protozoaire.

3° Les **pseudo-tuberculoses bactériennes** ont fait l'objet de très nombreuses études. Chez les animaux, et souvent au cours d'épizooties, on a isolé des lésions des agents bactériens variés, dont les plus connus sont le *microbe de la tuberculose zoogléique, de Malassez et Vignal* et le *bacille pseudo-tuberculeux, de Charrin et Roger*. Ces pseudo-tuberculoses ont surtout été observées chez les rongeurs. Cette étude a été faite complètement par M. Roger, dans ce traité et par M. Langeron (1), dans sa thèse. Les quelques faits

(1) Langeron, Contribution à l'étude des pseudo-tuberculoses microbiennes. *Thèse Lyon*, 1916.

de pseudo-tuberculose bactérienne ayant déterminé chez l'homme des lésions à aspect de granulie ne sont encore que des cas d'attente.

4° Les **pseudo-tuberculoses mycosiques** occupent, au contraire, une place importante en clinique. La plus importante des affections mycosiques, au moins au point de vue pulmonaire, est l'*actinomycose*, dont nous ferons une étude détaillée.

L'actinomycose relève d'un parasite dont la place en parasitologie ne semble pas encore bien fixée. M. Roger la range parmi les oospora. Les oospora sont très fréquentes et produisent de nombreuses lésions, cutanées ou généralisées ; en particulier l'oosporose pulmonaire a une assez grande fréquence relative et mérite une place spéciale. L'aspergillose pulmonaire, pour n'être pas très commune, a pris une importance particulière par les recherches de Dieulafoy et de M. Rénon.

Le **muguet** peut produire une pseudo-tuberculose pulmonaire en se propageant de la cavité buccale au larynx et aux ramifications bronchiques. Il peut y avoir ainsi une forme bronchitique du muguet (Grawitz, Parrot). Le muguet peut atteindre le poumon par voie sanguine, surtout au cours des fièvres typhoïdes graves (Ch. Garin). On observe alors une broncho-pneumonie, avec des foyers congestifs, une expectoration rose vineux, épaisse, adhérente, rappelant celle de la pneumonie, dans laquelle on trouve en abondance des grains de levure (mais jamais de mycéliums) mêlés a des leucocytes et à de la fibrine.

On tend à ranger le muguet parmi les blastomycoses et on a décrit les divers agents pathogènes étudiés sous le nom de *monilia*. O. de Magalhaes a étudié un oïdium brasiliense (Monilia brasiliensis, d'après Langeron) qui provoque des pseudo-tuberculoses pulmonaires très graves et cependant susceptibles de guérir par le traitement ioduré. Sartory et Moinson ont également guéri un malade atteint de pseudo-tuberculose à monilia. Najib Farah a signalé en Égypte la moniliase bronchique.

Les **mucorinées** sont très répandues dans la nature; cependant les observations de lésions produites par ces champignons sont encore très rares et suspectes d'être des faits d'infection secondaire ou d'infection *post mortem* de lésions ulcéreuses ou de cavernes pulmonaires.

Dans un cas de Lucet, Costantin et Lambry, le diagnostic de mucomycose fut fait pendant la vie, à l'examen des crachats d'un cas de pneumopathie évoluant comme une tuberculose pulmonaire à marche lente. Le traitement par l'arsenic et l'iodure de potassium amena la guérison.

OOSPOROSES PULMONAIRES

Le groupe des affections causées par les oospora est énorme, puisqu'on peut y ranger presques toutes les mycoses. Sans entrer dans les discussions de nomenclature, sur l'emploi du nom d'oospora, de streptothrix ou de nocardia, pour lesquels nous renvoyons aux articles de M. Roger (1) et de

(1) Roger, Les Oosporoses. *Presse médicale*, 18 juin, p. 433, et 23 juin 1909, p. 449.

M. Langeron, on classe dans le groupe des oosporoses, trois grandes mycoses principales : l'actinomycose, le farcin du cheval et le mycétome ou pied de Madura ; de ces mycoses, l'actinomycose est la seule qui atteigne le poumon humain et nous lui avons consacré le chapitre spécial qu'elle mérite. Mais diverses autres oospora pathogènes peuvent léser le poumon, et parmi elles l'*Oospora pulmonalis*, décrite par Roger, Bory et Sartory (1) produit sur le poumon une affection méritant bien le nom de pseudo-tuberculose. Dans une observation d'oosporose pulmonaire, A. Bailly (2) a décrit et étudié expérimentalement une oospora nouvelle (*oospora catarrhalis*).

Ajoutons que les oospora ont peut-être des relations beaucoup plus intimes encore avec la tuberculose: au point de vue mycologique, Vuillemin a rangé les oospora dans la famille des microsiphonées, dans laquelle on a tendance à faire rentrer le bacille tuberculeux. Celui-ci serait, en effet, plus proche parent des champignons que des bactéries.

D'autre part, certains bacilles acido-résistants semblent être des formes bacillaires des oospora.

L'*histoire clinique* est généralement très réduite. Le malade présente souvent depuis longtemps des accidents respiratoires, de la toux, de la dyspnée. Le malade de M. Roger, âgé de 55 ans, était sujet à l'oppression depuis cinq ans. Comme signes physiques, on trouve soit de la bronchite, soit des signes de caverne, soit des signes de broncho-pneumonie. Les lésions pulmonaires peuvent s'accompagner de pleurésie purulente. Le diagnostic porté est celui de tuberculose, le plus souvent chronique, quelquefois aiguë.

Le *diagnostic* de l'affection ne peut guère se faire que par l'examen des crachats. Quelquefois, on constate, à l'œil nu, la présence de petits grains blanchâtres, qui pourront faire penser à une mycose ; seul, l'examen microscopique permet de l'affirmer. On voit des filaments mycéliens, parfois acido-résistants ; ils devront être identifiés par la culture sur gélose maltosée ; on observera alors des formes parasitaires extrêmement variables.

La découverte du parasite ne se fait souvent qu'à l'autopsie, soit qu'on trouve des grains blancs à la surface d'une caverne, soit qu'on constate des filaments sur un frottis du poumon,

La constatation d'oospora dans les crachats ou sur une pièce d'autopsie ne prouve pas, d'ailleurs, le rôle pathogène du champignon. Celui-ci est en effet très fréquent dans la nature et on peut le trouver au niveau des lésions, comme un saprophyte ayant infecté secondairement des altérations qu'il n'a pas produites.

SPOROTRICHOSE PULMONAIRE

La sporotrichose est peut-être plus fréquente que ne le ferait penser le très petit nombre des cas publiés jusqu'ici. Des examens systématiques de crachats pourraient peut-être faire découvrir plus souvent le sporotrichum ; cependant, depuis que de Beurmann et Louis Ramond ont publié, en 1903, la pre-

(1) Roger, Bory et Sartory, Les Oosporoses. *Arch. de méd. esp.*, mai 1919.

(2) A. Bailly, Contr. à l'étude des mycoses pulmonaires. Étude d'une nouvelle espèce d'oospora. Oosp. catarrhalis. *Thèse Strasbourg*, 1921.

mière observation française de sporotrichose cutanée, les observations de la maladie se sont multipliées, la recherche en est devenue courante et les cas de sporotrichose pulmonaire sont restés exceptionnels. Le poumon ne semble pas fournir un terrain très favorable au développement du sporotrichum. M. Letulle et Debré (1), dans un cas de sporotrichose étendue des muqueuses bucco-pharyngées ayant complètement envahi le larynx et la trachée, avec mort par broncho-pneumonie de déglutition, n'ont trouvé aucune lésion sporotrichosique du poumon. La présence de sporotrichum dans les crachats n'a guère de valeur, étant donné la grande diffusion du champignon et sa localisation fréquente au pharynx et au larynx (de Beurmann, Brodier et Gastou). Le diagnostic de la sporotrichose pulmonaire se pose, lorsqu'on constate des signes de condensation ou de ramollissement pulmonaire chez un malade présentant des lésions cutanées sporotrichosiques. L'examen des crachats peut révéler alors à la fois des bacilles de Koch et du sporotrichum (Monier-Vinard). Nous avons vu que la constatation du champignon dans les crachats est peu démonstrative par elle-même. L'absence du bacille de Koch, lors d'examens répétés, même après absorption d'iodure de potassium, qui, au surplus, n'a pas son action excitante habituelle sur le foyer pulmonaire présumé tuberculeux, possède au contraire une valeur diagnostique considérable, même si le sporotrichum ne peut être mis en évidence dans les crachats (de Massary, Doury et Monier-Vinard) (2). La preuve de l'origine mycosique ne peut être faite que par la constatation directe du parasite dans l'exsudat prélevé par ponction du poumon (Schulmann et Masson) (3) s'ajoutant à l'évolution chez un sporotrichosique, d'une pneumopathie chronique ulcéreuse, pseudo-tuberculeuse avec résultat, constamment négatif, de la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration.

ASPERGILLOSE PULMONAIRE

L'infection par l'*aspergillus fumigatus* a, chez l'homme, le poumon pour siège presque exclusif; elle constitue véritablement, par ses lésions et ses symptômes, une pseudo-tuberculose.

Connue depuis Sluyter, Virchow comme infection secondaire greffée sur des lésions pulmonaires d'autre origine (tuberculeuse, cancéreuse, etc.) l'aspergillose a été décrite comme affection primitive du poumon (pseudo-tuberculose mycosique) par Dieulafoy, Chantemesse et Widal. L'aspergillose pulmonaire a été étudiée très complètement par Rénon (4).

(1) M. Letulle et R. Debré, Sporotrichose de la peau, de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1908, t. I, p. 379.

(2) De Massary, Doury et Monier-Vinard, Gomme sporotrichosique du triceps brachial Ostéite astragalienne et ramollissement d'un sommet du poumon de nature indéterminée. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1907, p. 1526.

(3) Schulmann et Masson, Étude clinique d'un cas de sporotrichose pulmonaire. *Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, 1918, p. 776.

(4) Rénon, Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire. *Thèse Paris*, 1893.

Étiologie. — Parmi les champignons du genre Aspergillus, très répandus dans la nature, un certain nombre sont pathogènes, et entre ceux-ci, l'espèce la plus importante est *l'aspergillus fumigatus.*

L'aspergillus fumigatus est constitué par un mycélium formé d'hyphes alternés, courts, un peu dilatés à leur extrémité, donnant des rameaux stériles cloisonnés et incolores, et des rameaux fructifères, incolores ou légèrement colorés. Ces derniers supportent les spores qui reposent sur le réceptacle ou tête sporifère, dont elles émanent par l'étranglement de petites cellules ayant la forme de quilles, les basidies. L'aspergillus fumigatus est caractérisé par la teinte brunâtre ou verdâtre de ses cultures, par l'aspect des têtes sporifères, dont la moitié supérieure seule porte des chapelets de basidies, enfin par son pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire. Les spores sont très résistantes ; elles vivent à l'état saprophytique à la surface des graines et l'infection humaine se fait presque toujours par les graines ; l'homme paraît très peu sensible à l'aspergillus et n'est guère infecté que par des contaminations répétées, professionnelles.

Deux professions sont particulièrement exposées : les gaveurs de pigeons et les peigneurs de cheveux. Les gaveurs de pigeons peuvent nourrir, dans une journée, plusieurs milliers d'animaux, en soufflant dans le bec entr'ouvert des pigeons, des graines de vesce ou de millet imbibées d'eau, dont ces hommes se remplissent la bouche. Ces gaveurs peuvent s'infecter, soit en se contaminant au contact du chancre aspergillaire, nodule blanchâtre d'aspect caséeux, gros comme un pois, que les pigeons présentent souvent au niveau du plancher buccal, soit, en absorbant des spores déposées à la surface des graines qu'ils mâchonnent sans cesse.

Les peigneurs de cheveux s'infectent par les spores déposées à la surface des cheveux qu'on peigne et qu'on saupoudre auparavant de farine pour les dégraisser. Les spores se trouvent en abondance dans les poussières des ateliers de peignage : en faisant vivre un pigeon dans cette atmosphère, il meurt d'aspergillose en deux ou trois semaines.

L'anatomie pathologique des lésions pulmonaires a été faite chez l'homme et parallèlement chez l'animal. Elle se résume en ceci, que les lésions de la pseudo-tuberculose aspergillaire sont exactement celles de la tuberculose. Granulations miliaires, gros tubercules, infiltration en nappe, cavernules, réactions fibreuses, réaction d'alvéolite fibrineuse, s'observent, auec la seule différence que, dans les lésions, on rencontre, au lieu de bacilles de Koch, des filaments mycéliens. On trouve les différents éléments cellulaires habituels, y compris de nombreuses cellules géantes, contrairement à ce qui se passe dans l'actinomycose. Les filaments mycéliens sont généralement isolés, on peut rencontrer des têtes fructifères. Quelquefois, on aperçoit un feutrage mycélien, simulant l'actinomycose.

L'aspergillose secondaire se caractérise : par la présence au niveau des lésions pulmonaires ou bronchiques primitives (tuberculose, bronchite chronique avec dilatation des bronches, infarctus) de paquets de moisissures verdâtres ou brunâtres, que le microscope fait reconnaître pour l'aspergillus.

Symptômes.

Le *début* peut se faire par une hémoptysie, légère ou abondante, en général suivie de plusieurs autres hémoptysies, à intervalles variables. Ou bien, l'attention est attirée par la fatigue, la toux persistante et l'amaigrissement.

Les *signes fonctionnels* sont ceux d'une tuberculose en évolution; le malade maigrit, s'affaiblit; l'appétit disparaît, la digestion est difficile. Il y a une petite toux, sèche et quinteuse, ramenant une expectoration d'abord spumeuse, puis verdâtre et purulente. La fièvre peut atteindre 38°, 38°,5, avec ou sans transpirations nocturnes.

Les *signes physiques* siègent aux sommets : le murmure vésiculaire se modifie, les râles sont assez rares et les signes cavitaires exceptionnels.

La *marche* de la maladie diffère de l'évolution habituellement progressive de la tuberculose caséeuse. Après des aggravations passagères, l'état général reprend et le malade donne l'impression d'une santé complète. La guérison finit par s'obtenir, après une évolution qui dure de trois à huit ans. Si la mort survient, c'est habituellement par association de tuberculose : sous l'action du bacille de Koch, les symptômes s'aggravent rapidement, l'état général s'altère profondément et des lésions tuberculeuses se manifestent sur les divers organes.

La *forme bronchitique* est assez fréquente : la toux est incessante, la suffocation est intense, surtout la nuit, avec un caractère asthmatiforme. Les crachats sont purulents, quelquefois nummulaires. Les signes physiques sont ceux d'une bronchite diffuse, avec, souvent, des signes d'induration au sommet; au moment des accès de dyspnée, on entend un véritable bruit de tempête, avec des râles sonores sibilants et ronflants et des sous-crépitants.

La *bronchite membraneuse* est une forme particulière, où l'aspergillus ne paraît léser que les bronches. (Obici, Rénon et Devillers.) Les membranes, composées uniquement de mycélium et de spores, siègent dans les grosses bronches; elles sont expulsées environ tous les mois, au milieu de violentes crises de dyspnée. Cette forme est essentiellement chronique.

La *forme fibreuse* succède à la forme pseudo-tuberculeuse habituelle. Les lésions scléreuses du poumon prennent une telle intensité qu'elles gênent la circulation pulmonaire. Le malade finit par succomber en asystolie, avec dilatation du cœur droit (Rénon et Sergent).

Diagnostic. — Cliniquement, il ne pourra guère qu'être soupçonné; la marche lente d'un cas suspect de tuberculose pulmonaire, la conservation ou l'amélioration rapide de l'état général feront douter du rôle du bacille de Koch. L'aspergillose ne pourra guère être soupçonnée que chez un individu appelé par sa profession à manier des graines.

L'examen des crachats, en montrant avec les techniques appropriées l'absence de bacille de Koch, attirera l'attention sur les mycoses. A l'examen direct, on pourra y constater la présence de fragments mycéliens ou même de spores.

Les cultures seront nécessaires. Elles devront être pratiquées sur du liquide

de Raulin. Le développement du mycélium se fera dès le deuxième jour et l'aspect typique du champignon apparaîtra vers le dixième jour à la surface du liquide. On verra se développer ensuite les spores, qui prendront la couleur noir de fumée. Mais l'inoculation au lapin (qui devra succomber en quelques jours avec des lésions de pseudo-tuberculose généralisée) est nécessaire pour différencier l'aspergillus fumigatus des aspergillus glaucus et niger, qui ne sont pathogènes, ni pour l'homme, ni pour l'animal.

La réaction de fixation pratiquée par Widal et Abrami avec des spores de sporotrichum et employée pour le diagnostic d'autres mycoses, ne peut rendre de services en cas d'aspergillose, pas plus que le séro-diagnostic.

Le *pronostic* est considéré comme relativement peu grave, à moins qu'il n'y ait association de bacilles de Koch. En pareil cas, la marche est habituellement plus rapide et la mort peut survenir, après un temps encore assez long.

Le *traitement* est peu actif. En plus du traitement symptomatique, on a essayé le traitement ioduré, si efficace dans d'autres mycoses. Rénon en a obtenu quelques succès dans les cas expérimentaux ; au contraire, chez l'homme, on n'a pas eu de résultats bien appréciables.

Les injections antiseptiques intra-trachéales, les arsénicaux pourront être essayés. Il faudra surtout s'efforcer de mettre à l'abri des contaminations tuberculeuses les sujets atteints d'aspergillose pulmonaire.

ACTINOMYCOSE PULMONAIRE

La localisation de l'actinomycose au poumon, et aux voies respiratoires, vient, par ordre de fréquence, après l'actinomycose cervico-faciale.

L'*histoire* de l'actinomycose a été complètement exposée dans le fascicule IV de ce traité par L. Laederich. Langeron, dans l'article mycétomes du même fascicule, a longuement étudié le parasite au point de vue parasitologique. On pourra se reporter également à l'ouvrage fondamental de Poncet et Bérard (1). Rappelons que le *champignon* se retrouve assez facilement dans le pus recueilli par ponction ou qui s'écoule d'une fistule récente. A l'œil nu, on voit de très petits grains d'un quart de millimètre de diamètre en moyenne, pouvant atteindre, quand plusieurs sont agglomérés entre eux, le volume d'un grain de millet. Leur couleur varie suivant leur âge : grisâtre d'abord, puis jaune soufre, enfin brunâtre. On sait que la constatation de grains jaunes suffit souvent à assurer le diagnostic. Au microscope, ces grains se montrent constitués par une masse centrale formée d'un feutrage mycélien serré et par une couronne périphérique de petits corps en massue à disposition radiée. Les filaments mycéliens sont fins, de calibre régulier, de 1 à 2 μ de diamètre, rectilignes ou ondulés, ramifiés dichotomiquement. Ils prennent le Gram. Les massues qui terminent les filaments radiés de la périphérie, longues de 4 à 12 μ, épaisses de 2 à 4 μ, sont simples ou ramifiées en doigt de gant. Par la méthode de Gram, la périphérie se décolore, l'axe seul retient le violet.

(1) A. Poncet et L. Bérard, Traité clinique de l'actinomycose humaine, Paris, 1898.

M. Letulle et P. Halbron.

Contamination.

L'infection du poumon peut se faire par trois voies : par les voies aériennes, à la suite de l'inhalation de poussières ou de corps étrangers contenant le parasite, par propagation de lésions médiastinales ou, enfin, par métastase.

L'*infection par les voies aériennes* se fait, ordinairement, après inhalation de poussières végétales, servant de véhicule au parasite jusque dans les bronches: un certain nombre de malades ont commencé à tousser peu de temps après avoir rentré ou battu leurs moissons. Pour Israël, il faudrait rapprocher l'infection aérienne des pneumonies de déglutition; le parasite, fixé dans la bouche au fond des dents cariées, passerait dans les voies aériennes, seul ou amené par un corps étranger. Ce processus serait surtout admissible pour les cas où existent déjà des lésions pharyngo-laryngées. Dans un cas de Poncet et Bérard, le poumon fut infecté par l'ouverture dans la trachée d'un foyer de la paroi antérieure de l'œsophage.

L'*atteinte directe du poumon par des lésions de voisinage*, en particulier des lésions de l'œsophage, a certainement une grande importance. L'infection œsophagienne concorde avec l'origine digestive de la majorité des cas d'actinomycose. Cette origine est particulièrement probable pour les cas de lésions diffuses, où le poumon est pris en même temps que les divers organes du thorax. Les lésions œsophagiennes peuvent encore être en activité, ou bien être guéries et on ne trouve plus qu'une cicatrice adhérente aux organes voisins, qui indique le point de départ des altérations (Letulle et Hufnagel) (1).

Le poumon peut être infecté par des *embolies* venues des veines et des sinus thrombosés de la tête et du cou, les capillaires pulmonaires constituant le premier réseau capillaire traversé.

Anatomie pathologique.

Les lésions se présentent sous la forme pulmonaire ou sous la forme pleuro-pulmonaire.

1° *Forme pulmonaire.* — Les désordres se localisent surtout au lobe inférieur. Israël plaçait le point de départ de l'affection au niveau de ce lobe. Dans un certain nombre de cas, le sommet peut être pris le premier ; cependant la prédominance des altérations à la base est telle que ce siège est un élément important du diagnostic avec la tuberculose.

Le lobe infecté apparaît atélectasié, dépourvu d'élasticité, donnant l'aspect de l'hépatisation grise.

Sur la coupe, l'organe est congestionné, parsemé d'îlots de broncho-pneumonie et de bandes de sclérose : sur ce fond, proéminent de petits nodules résistants, de coloration jaunâtre ou blanc rosé, se détachant facilement avec

(1) M. Letulle et Hufnagel, L'actinomycose du cœur. *Bull. de l'Académie de médecine*, 1919, p. 121.

la pointe du couteau. Quelques-uns de ces nodules sont déjà ramollis, mais il est rare de pouvoir y rencontrer les grains jaunes typiques de la maladie. En s'étendant, les foyers de ramollissement forment des cavernules et des cavernes. Ces cavités communiquent généralement entre elles par des conduits fistuleux; elles sont tapissées d'un enduit soufré, grisâtre ou orangé, et entourées, le plus souvent, d'une zone hémorragique rouge brun. Les grandes cavernes sont rares et attribuées ordinairement à des infections secondaires.

L'actinomycose se caractérise par ses réactions intenses de sclérose. Le poumon peut être très largement envahi par le tissu fibreux; des lobes entiers peuvent être transformés en masses cicatricielles, ratatinées, montrant, à la coupe, un tissu scléreux, de couleur gris noirâtre, contenant des foyers récents, jaunes, et anciens, grisâtres, reliés par des fistules à parois lardacées.

La plèvre peut être atteinte par la lésion, qui y détermine quelquefois un simple épanchement, mais qui, le plus souvent, l'envahit et gagne même la paroi thoracique.

2° *Forme pleuro-pulmonaire.* — Les lésions pulmonaires font alors partie d'un ensemble de lésions thoraciques et sont dues à un envahissement venu de la périphérie (œsophage, médiastin) et propagé également à la plèvre et à la paroi thoracique. Il y a un large placard d'adhérences unissant la paroi, la plèvre, le poumon avec le médiastin et les organes qu'il contient, en particulier le péricarde et l'œsophage. La cavité pleurale est plus ou moins comblée et les parties restées libres sont remplies par un épanchement louche ou purulent, contenant soit l'actinomycès pur (Netter), soit les microbes de la suppuration.

Le tissu d'adhérences est tantôt dur, compact, constituant une véritable gangue, tantôt creusé d'amas jaunâtres, formant des cavités plus ou moins circonscrites et remplies par une bouillie contenant de nombreux grains jaunes. Ces cavités peuvent se continuer par des fistules s'ouvrant à la paroi thoracique.

Le poumon est rétracté en un bloc dur, noir ou gris, sillonné par des bandes de tissu blanc jaunâtre, ou infiltré d'une sorte de boue jaunâtre, qu'on a comparée à de la pulpe d'orange pressée.

Les lésions ont souvent leur point de départ dans l'œsophage. Le péricarde est envahi, souvent oblitéré et le cœur complètement infiltré (Letulle et Hufnagel); les masses actinomycosiques pénétrant à travers le myocarde jusque sous l'endocarde; il peut y avoir une véritable endocardite végétante actinomycosique. Le diaphragme est traversé et les lésions gagnent l'abdomen, suivant, en particulier, la gaine du psoas.

Les ganglions du hile peuvent être hypertrophiés, mais on n'y trouve pas de grains jaunes.

La colonne vertébrale est fréquemment altérée. Le périoste est décollé sur une plus ou moins grande hauteur. L'os lui-même est érodé et parfois creusé de véritables cavernes. Les côtes peuvent être également attaquées.

Les méninges et la moelle ne sont envahies que dans des cas exceptionnels.

M. Letulle et P. Halbron.

Les *lésions histologiques* sont complexes; il y a à la fois des lésions de bronchite et de broncho-pneumonie subaiguë, des lésions de sclérose interstitielle et de lobulite chronique.

La *bronchite actinomycosique* montre une désquamation ulcérative de la muqueuse; le chorion, tuméfié et hypérémié, est envahi par un grand nombre de leucocytes, surtout mononucléaires. Le tissu élastique est disloqué, souvent même détruit. Le tissu musculaire est altéré, les vaisseaux péribronchiques atteints d'endartérite et d'endophlébite.

La cavité des bronches est remplie de pus, dans lequel on aperçoit d'assez nombreux grains jaunes, bordés par places d'une couronne rayonnée de crosses (Letulle).

Les noyaux de broncho-pneumonie présentent la disposition habituelle : d'une part, bronchite capillaire avec prolifération de l'épithélium, exsudats fibrineux et leucocytiques, d'autre part, nodules péribronchiques hépatisés, avec trame serrée de fibrine, noyant les éléments cellulaires. L'hépatisation peut prendre l'aspect diffus, avec, par endroits, une transformation caséeuse, rappelant tout à fait la pneumonie tuberculeuse. Poncet et Bérard insistent sur ce fait que, dans le caséum, on ne trouve pas de cellules géantes. L'origine actinomycosique des lésions est révélée par la présence des grains jaunes dans les zones ramollies.

Dans ces formes, on n'observe qu'une sclérose assez discrète au pourtour des lésions.

Les lésions scléreuses se rencontrent surtout dans les formes pleuro-pulmonaires, où l'infiltration actinomycosique se propage du médiastin à la paroi. Dans les tractus fibreux partis de la plèvre, Pic, cité par Poncet et Bérard, décrit une sclérose jeune, formée de cellules fusiformes à gros noyaux et de fibrilles plus ou moins anastomosées. Cette disposition rappelle le sarcome fuso-cellulaire, comme les noyaux fibreux de la tumeur des mâchoires, chez le bœuf.

M. Letulle a décrit deux types de lésions : la sclérose inter-lobulaire et la lobulite chronique.

La *sclérose inter-lobulaire* est constituée par de larges travées de tissu fibroïde suivant les ramifications bronchiques et s'étalant dans les espaces interlobulaires. Les lésions des vaisseaux voisins sont très marquées. Dans ces travées, on rencontre des amas lymphocytaires autour des vaisseaux capillaires, à la façon de follicules ou de gommes, mais ces *nodules sont régulièrement dépourvus de cellules géantes.* Les lobules pulmonaires inclus dans cette sclérose ont leur paroi épaissie. La lumière alvéolaire est comblée par un grand nombre d'éléments de la paroi, desquamés et proliférés et par des macrophages anthracosiques et sidérosiques.

Dans *la lobulite chronique,* le tissu conjonctif interacineux et inter-infundibulaire a proliféré et est infiltré de cellules rondes. Les cavités aériennes sont transformées en petites fentes irrégulières, minces et allongées, revêtues d'un épithélium cubique, rappelant l'état fœtal. L'armature élastique a presque partout disparu.

Les diverses lésions sont généralement associées, et on trouve réunies les broncho-pneumonies suppurées et caséeuses, les fistules et les cavernes, les

scléroses et l'infiltration fibreuse. La présence des grains jaunes est la signature de la lésion, dont les caractères histologiques les plus intéressants pour le diagnostic sont l'absence de cellules géantes dans la caséification, l'intensité des réactions fibreuses et la destruction du tissu élastique.

Symptômes.

On décrit deux grands types cliniques, répondant aux principales formes anatomiques, la forme broncho-pulmonaire et la forme pleuro-pulmonaire.

Forme broncho-pulmonaire. — Le début est habituellement insidieux, donnant l'aspect d'une bronchite chronique. Le malade tousse, crache et, parfois, présente des hémoptysies. Il se plaint souvent d'une douleur thoracique très vive et assez particulière.

A *l'examen physique*, on trouve, le plus souvent, des modifications à la base du poumon ; on constate une ou plusieurs zones de matité, les vibrations thoraciques y sont exagérées, on perçoit du souffle et de la bronchophonie. Les râles sous-crépitants prennent le caractère bulleux ou caverneux, mais sont très variables.

L'*état général* s'aggrave, le malade pâlit, se cachectise ; l'anémie est souvent intense, et, joint aux signes fonctionnels et aux signes physiques, l'état général fait naturellement penser à la tuberculose.

La température est habituellement moins élevée que dans les tuberculoses avancées, que simule l'actinomycose pulmonaire. La fièvre peut manquer pendant toute la maladie; ordinairement, elle est modérée, plus élevée le soir que le matin, mais avec d'assez faibles oscillations. L'aspect de *l'expectoration* n'a pas généralement de caractères spéciaux ; quelquefois les crachats sont hémoptoïques, ils sont le plus souvent muco-purulents, ou purulents dans les vieilles cavernes. Cependant, ils sont souvent très foncés, striés de sang et ils ont une fétidité repoussante, assez caractéristique, rappelant celle de la gangrène pulmonaire. Dans les phases avancées, on peut trouver des crachats nummulaires.

Le microscope permet de retrouver le champignon pathogène dans les crachats (18 fois sur 21 cas (Illich), il peut, seul, faire affirmer la nature des grains jaunes, qu'on croit retrouver dans l'expectoration. L'association dans les crachats du bacille tuberculeux à l'actinomycès ne se rencontrerait jamais, d'après Illich ; cet auteur attribue une grande importance à l'absence constante de fibres élastiques dans les crachats, en cas de mycose.

L'affection évolue souvent pendant de longues années, faisant penser à une tuberculose chronique à marche lente et progressive.

Dans le plus grand nombre de cas, l'extension des lésions transforme cette forme broncho-pulmonaire en forme pleuro-pulmonaire. Les malades accusent une douleur très vive et persistante à la base du thorax. Les parties molles s'infiltrent, s'ulcèrent et des fistules s'établissent. A ce moment, l'aspect clinique permet facilement de faire le diagnostic.

Forme pleuro-pulmonaire. — Elle peut être l'aboutissant de la forme broncho-pulmonaire, ainsi que nous l'avons vu et même elle peut être la première manifestation d'une forme pulmonaire auparavant latente. En tout cas, que l'atteinte pleurale ait été plus ou moins précoce, c'est avec des symptômes pleurétiques que se présente le malade.

Le *début* peut être aigu par un point de côté, de la dyspnée. Le plus souvent, il est insidieux, le malade tousse, respire plus difficilement, maigrit et se plaint de douleurs thoraciques.

Les *douleurs* ont une importance toute particulière et peuvent parfois orienter le diagnostic. Ce sont, le plus souvent, des douleurs thoraciques profondes, qui ont souvent un caractère de continuité et d'acuité un peu spécial (Poncet et Bérard), ou bien il s'agit de douleurs paroxystiques fulgurantes, d'élancements très violents, qui peuvent survenir dès les premiers jours. Plus tard, la douleur devient plus sourde et continue et produit une très pénible sensation de constriction. Quand les nerfs intercostaux ou les racines rachidiennes sont atteints, les douleurs prennent la forme de douleurs fulgurantes ou en ceinture.

L'*aspect de la paroi* se modifie souvent d'une façon très précoce : on constate une tuméfaction indurée, qui peut gêner l'exploration, formant un véritable plastron qui semble se continuer avec une induration profonde et faire corps avec les plans sous-jacents. A un stade plus avancé, la paroi peut devenir œdémateuse, rougir, le pus vient sourdre et les fistules se constituent.

On peut constater les signes habituels de la pleurésie avec épanchement : diminution ou abolition des vibrations, matité, souffle, égophonie. Les signes peuvent être très limités, comme dans une pleurésie partielle; le cloisonnement de l'épanchement serait un bon indice de l'origine de l'affection,

Le *liquide* retiré par ponction exploratrice est rarement séreux. Dans une observation de Netter, le liquide resta transparent, séro-fibrineux pendant 2 mois, jusqu'à la formation de fistules. Habituellement, le liquide séreux se transforme rapidement, ou bien on trouve d'emblée un liquide louche, hémorragique ou franchement purulent. Le pus peut être fétide. L'actinomycès, à lui seul, peut donner du pus franc (Netter), mais habituellement, on trouve dans le pus, à côté des grains jaunes, des streptocoques à l'état de pureté ou associés à d'autres pyogènes.

A *la phase terminale de fistules*, l'aspect est caractéristique. Parfois, la peau est entamée par une incision faite pour évacuer un empyème, et qui n'a donné issue qu'à quelques gouttes de pus et ne se referme pas. Le plus souvent, le placard induré s'est étalé ; les diverses saillies qui le constituaient ont conflué en une masse unique, souvent volumineuse, masquant la forme des côtes. En un ou plusieurs points, la peau rougit, se ramollit; les téguments, distendus et envahis, s'ulcèrent; par les orifices s'écoulent des débris granuleux, contenus dans une sérosité sanguinolente et semés de grains jaunes. L'orifice ne se referme pas, il persiste une fistule étroite, à bords décollés ou fougueux. Un stylet introduit dans les fistules n'arrive pas à pénétrer dans la cavité pleurale et s'enfonce dans le tissu inflammatoire. Il peut se produire des poussées, au cours desquelles les lésions s'étendent et de nouveaux orifices s'ouvrent.

Les lésions peuvent englober presque tout un côté du thorax, qui est immobilisé comme par une injection coagulante ; le côté malade a ordinairement un périmètre plus considérable que le côté sain. Cependant, la différence peut se faire en sens inverse, par suite de la sclérose pulmonaire et malgré une paroi distendue et très épaisse.

A cette période, par le fait de la migration des lésions, on peut observer des abcès à distance, ou des douleurs par compression, surtout en cas de lésions vertébrales, ou bien encore des œdèmes considérables par compression des veines caves. L'état général est d'ordinaire profondément atteint, la cachexie s'installe, avec une fièvre peu élevée, si les infections secondaires à pyogènes ne sont pas trop intenses. L'aspect peut être celui d'un asystolique, comme dans le cas de Letulle et Hufnagel avec envahissement des parois cardiaques. Cependant Poncet et Bérard insistent sur la faible intensité des troubles fonctionnels par rapport à l'étendue et à la généralisation des lésions ; en particulier, des lésions énormes du cœur avec épanchement péricardique peuvent ne donner que des signes discrets et surtout tardifs.

La *forme bronchitique* est décrite par tous les auteurs à la suite de l'unique observation de Canali. Celui-ci a publié l'histoire d'une jeune fille qui, depuis huit ans, présentait les signes d'une bronchite chronique ; cette bronchite avait des rémissions pendant l'hiver et s'aggravait l'été. Les crachats, abondants, visqueux, jaunâtres et peu aérés, étaient d'une fétidité repoussante. Au repos, ils se séparaient en deux couches, l'une supérieure, formée de mucus clair, l'autre inférieure, plus compacte, contenant des masses verdâtres et un sédiment plus jaune, où le microscope décela de nombreux grains actinomycosiques. Les symptômes s'améliorèrent à la suite d'inhalations de térébenthine et d'acide phénique et la malade quitta l'hôpital.

Ce cas est resté unique. Il est probable que des examens systématiques de crachats de bronchitiques chroniques feraient retrouver des cas analogues.

Forme pneumonique. — Aux formes habituelles, à début insidieux et à marche traînante, simulant la tuberculose, s'opposent les cas où le début aigu fait penser pendant quelque temps à une pneumonie.

Le malade était indemne jusque-là ou a présenté auparavant une fièvre typhoïde bâtarde, que Poncet et Bérard, Thévenot considèrent comme une première manifestation de l'infestation par l'actinomycès. Brusquement apparaît une douleur thoracique très vive, augmentée par la pression et les mouvements respiratoires ; puis, surviennent la dyspnée, une toux violente, une expectoration abondante ; en même temps, la température s'élève. Localement, on constate une matité complète, avec augmentation des vibrations thoraciques et un souffle tubaire, coexistant avec des râles de bronchite.

Ces signes persistent quelques jours, puis l'affection passe à l'état chronique. On voit apparaître des signes de caverne, la paroi se prend et le tableau ordinaire de l'actinomycose pleuro-pulmonaire se déroule.

Formes latentes. — Les lésions les plus étendues peuvent, pendant longtemps, ne se traduire que par des signes très légers : un peu de fièvre, des douleurs de côté vagues et passagères ; puis apparaissent des signes plus

bruyants, qui détournent l'attention : une douleur abdominale par migration de la suppuration, de l'œdème des jambes ou de la face, par compression veineuse, une scoliose par rétraction des parties molles, associée à des lésions vertébrales, une attaque d'apoplexie ou des symptômes méningés par métastase cérébrale ; ou bien encore, on cherche longtemps la cause d'une fièvre prolongée du type hectique. Tardivement apparaissent des fistules thoraciques, qui font reconnaître l'actinomycose pulmonaire restée latente, quelquefois même méconnue jusqu'à l'autopsie.

La durée de l'affection est très difficile à apprécier. Souvent, avant le début des accidents thoraciques, on relève dans l'histoire du malade une période de malaises assez vagues, en particulier des accidents fébriles non diagnostiqués. A partir de la constatation des premiers signes pulmonaires ou pleuraux, la survie a varié entre 2 à 3 mois et 4 à 5 ans.

Le ***pronostic*** est malaisé à établir. Il est certainement très grave. Naussac admet 28 p. 100 de guérisons, dans la forme broncho-pulmonaire, et 28 p. 100 dans la forme pleuro-pulmonaire. Illich, en 1892, n'avait pas observé de guérison durable. Dans les cas de guérison publiés, il faut faire des réserves sur l'avenir ultérieur des malades. On a vu des guérisons passagères, comme dans un cas de Letulle et Dujarier (1), où, au trentième jour après une intervention la guérison paraissait obtenue, quand apparurent les premières manifestations d'actinomycose cérébrale.

Diagnostic.

Le diagnostic de l'actinomycose pulmonaire peut être très difficile et les plus graves erreurs ont pu être commises. Avant la période des fistules, le diagnostic clinique reste très hésitant et a besoin d'être confirmé par les exa mens de laboratoire. Il faut toujours penser à l'actinomycose, quand on se trouve en présence d'un malade atteint d'une affection thoracique mal définie, à symptômes anormaux et à marche irrégulière.

La *bronchite chronique*, sans signes de foyer, ne pourrait faire penser à de l'actinomycose que dans des cas exceptionnels ; d'ailleurs l'actinomycose bronchique pure n'a été jusqu'ici observée qu'une fois.

Les *broncho-pneumonies chroniques* peuvent être confondues avec l'actinomycose broncho-pulmonaire. Celle-ci a pu être précédée de signes d'infection générale, rappelant la fièvre typhoïde, la grippe, affections qui laissent souvent à leur suite une broncho-pneumonie chronique avec un certain degré de pleurite. Mais dans l'actinomycose, le foyer est habituellement limité, unilatéral, siégeant le plus souvent à la base. On trouve assez peu de signes congestifs autour du foyer et les signes sont assez peu nets. Les douleurs thoraciques vraies et profondes qu'on observe dans la mycose ne sont pas habituelles dans les broncho-pneumonies.

La tuberculose pulmonaire a donné lieu au plus grand nombre de confusions. Le début aigu, d'ailleurs rare, de l'actinomycose peut simuler la tuber-

(1) Letulle, Dujarier, Prélat et Mlle de Pfeffel, Actinomycose pulmonaire (broncho-pneumo-pleurale). Abcès actinomycosique du cerveau rompu dans le ventricule gauche. Méningite cérébro-spinale suraiguë terminale. *Bull. Soc. méd. hôpit.*, 1911, t. I, p. 489.

culose aiguë. Dans le plus grand nombre des cas, où l'état général périclite peu à peu, on fera le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Les signes de bronchite chronique et de ramollissement, l'expectoration purulente paraîtront confirmer ce diagnostic ; l'apparition d'une pleurésie ne sera pas surprenante dans cette hypothèse. Si une suppuration sous-cutanée se produit, on l'attribuera à un abcès froid costal. Cependant, un certain nombre de symptômes seront en faveur de l'actinomycose : la fièvre manquera souvent, sera moins prolongée, n'aura pas le type inverse, si fréquent chez les tuberculeux ; les sommets seront indemnes et la lésion se localisera, 8 fois sur 10, à la base ; la douleur sera très vive et la dyspnée très modérée ; les hémoptysies, les crachats nummulaires seront exceptionnels. La fétidité précoce de l'expectoration, avant tout signe d'excavation, devra faire penser à la mycose. Mais l'argument principal sera fourni par l'examen des crachats : on sait que la recherche du bacille de Koch dans les crachats est nécessaire, si avérée que paraisse la tuberculose. Qu'à un ou plusieurs examens, cette recherche soit négative, avec des signes cliniques, suspects ou non d'actinomycose, on devra faire les examens de laboratoire nécessaires pour mettre le champignon en évidence dans les crachats.

La réaction à la tuberculine n'est guère utile. L'évolution concomitante de lésions tuberculeuses et actinomycosiques est exceptionnelle, mais a été signalée. Il peut y avoir, chez un actinomycosique, des foyers éteints de tuberculose susceptibles de donner une réaction. Enfin, d'après Illich, les actinomycosiques peuvent présenter une réaction fébrile intense après injection de tuberculine.

La fétidité des crachats a fait penser à la *gangrène pulmonaire*, mais en ce cas, les signes de caverne ou de dilatation bronchique se retrouvent ; d'ailleurs, l'odeur n'est pas la même dans l'actinomycose, elle est moins doucereuse, moins écœurante.

Le diagnostic avec le *cancer du poumon* se pose parfois, en raison des douleurs thoraciques très vives, de la cachexie progressive, de l'épanchement pleural à répétition rapide. Mais cet épanchement n'est pas hémorragique, l'expectoration n'a pas l'aspect « gelée de groseille » habituel au cancer.

La syphilis pulmonaire est soupçonnée chez un malade atteint d'une pneumopathie chronique, peu fébrile, avec traces de bacilles de Koch dans les crachats. L'envahissement du sternum, de la clavicule ou des téguments par l'actinomycose sera attribué à des gommes. Les antécédents et les épreuves de laboratoire seront les éléments du diagnostic : celui-ci sera souvent fort difficile.

On pense rarement au *kyste hydatique du poumon* et le plus souvent, en raison d'une voussure limitée du thorax.

Les *formes pleurales* de l'actinomycose simuleront les diverses affections de la plèvre. Lorsque l'épanchement retiré par la ponction est séro-fibrineux, toutes les présomptions cliniques seront en faveur d'une pleurésie tuberculeuse ; le plus souvent, il faudra l'évolution, l'apparition de fistules ou de crachats, pour orienter le diagnostic.

Les *pleurésies purulentes*, soit de la grande cavité, soit enkystées, seront d'un diagnostic particulièrement délicat ; l'apparition d'une expectoration

abondante et fétide fera penser à une vomique : la constatation de grains jaunes, ou encore la difficulté d'évacuation du liquide, feront reconnaître l'origine mycosique.

La tuméfaction de la paroi, coïncidant avec des signes d'épanchement, serait interprétée comme un signe d'empyème de nécessité en train de se constituer. Cependant on voit se produire alors un œdème mou, différent de la tuméfaction dure et douloureuse de l'actinomycose.

Certaines particularités cliniques pourront conduire à des erreurs de diagnostic. C'est ainsi que l'actinomycose pulmonaire pourra simuler le cancer de l'œsophage, l'endo-péricardite, les lésions vertébrales (cancer ou mal de Pott), le cancer du sein (Partsch a signalé, dans un cas, la coexistence de l'actinomycose et du cancer mammaire), les sarcomes de la cage thoracique.

A la période des fistules, l'aspect du pus, ses caractères microscopiques faciliteront le diagnostic, qui pourra être parfois discuté avec les abcès froids costaux et les gommes tuberculeuses multiples de la paroi thoracique.

Les *recherches de laboratoire* sont indispensables pour établir le diagnostic de l'actinomycose. La recherche du champignon sera faite soit dans les crachats, soit dans le pus retiré par ponction ou s'écoulant des fistules : en ce cas, il faut le rechercher dans une fistule fraîchement ouverte, sinon, le champignon disparaît devant l'envahissement secondaire des microbes pyogènes. Dans les crachats, il faut examiner la partie purulente.

Dans le pus, les grains jaunes peuvent être reconnus à l'œil nu. On doit vérifier leur nature à l'examen microscopique. Quelquefois, on ne trouve que des filaments mycéliens isolés ; les filaments d'actinomycose se caractérisent par leur finesse (1 à 2 μ de diamètre), leur calibre régulier, sans cloisons, leurs ramifications dichotomiques.

Dans certains cas, on peut être amené à pratiquer une biopsie ou à faire l'examen histologique de fragments ou de fongosités recueillies par grattage d'une poche ouverte chirurgicalement (Letulle et Dujarier). On peut trouver, sur la coupe, des grains jaunes ou des fragments mycéliens. Le diagnostic histologique s'orientera par la constatation, dans un tissu de granulation, de nombreux macrophages sidérosiques et anthracosiques, par la disparition des fibres élastiques et par l'absence de cellules géantes, détail important pour le diagnostic, si difficile, avec la tuberculose et la syphilis.

Si la recherche directe est impossible ou infructueuse, on s'adressera à la méthode de séro-agglutination de Widal et Abrami ; ces auteurs ont constaté que le sérum des actinomycosiques, avait, sur les spores de sporotrichum une action très nette de coagglutination, qui, parmi les mycoses pathogènes, ne se trouve que pour le muguet. Widal et ses élèves ont également proposé la recherche de la réaction de fixation. Ces réactions sont étudiées avec plus de détails dans l'article « actinomycose en général » par M. Laederich, dans le fascicule IV de ce traité.

Traitement.

La thérapeutique de l'actinomycose pulmonaire a, déjà, causé bien des déceptions.

A la suite de la publication, en 1885, par Thomassen, vétérinaire d'Utrecht,

des résultats merveilleux obtenus par l'administration de l'iodure de potassium, résultats confirmés par Nocard, on eut tendance à considérer ce traitement comme un véritable spécifique. L'application à l'homme, après avoir donné des résultats très encourageants, parut ensuite moins satisfaisante. On admet que l'iodure, pour les lésions viscérales, agit surtout sur les cas précoces dans lesquels ne se sont pas produites d'infections secondaires. En tout cas, il est nécessaire d'administrer l'iodure de potassium à doses élevées (4 à 6 grammes par jour et même d'atteindre 8 à 10 grammes. Le traitement doit être prolongé plusieurs semaines. Si la médication est interrompue trop tôt, on peut voir reprendre l'évolution de lésions qu'on croyait guéries.

Le traitement chirurgical, qui a paru donner d'excellents résultats, à l'étranger et à l'École Lyonnaise, n'est guère applicable dans l'actinomycose pulmonaire, sauf pour les formes pleuro-pulmonaires ; en ce cas, on est amené à pratiquer l'opération de l'empyème et conduit à ouvrir les trajets fistuleux. Les interventions seront rendues difficiles par le grand nombre des trajets et leur grande extension, qui empêchent une évacuation complète. D'autre part, le chirurgien, en incisant et surtout en curettant les trajets, expose le malade, par l'ouverture des vaisseaux, à la généralisation des lésions.

Des tentatives de *vaccinothérapie*, faites avec des cultures d'*actinomyces bovis* d'origine humaine ont été poursuivies par Colebrook (1), en raison des insuccès constatés par lui avec le traitement ioduré. Les injections du vaccin ont été bien supportées, mais alors que dans les cas d'actinomycose cervico-faciale, l'auteur obtenait 9 guérisons sur 10 cas, dans l'actinomycose thoracique sept cas sur les huit traités se sont terminés par la mort.

BLASTOMYCOSES PULMONAIRES

La définition des blastomycoses est rendue difficile par les discussions sur la nature et la classification des blastomycètes. Pour Langeron (fascicule IV de ce *Traité*, p. 467), le terme de blastomycètes n'a aucune rigueur scientifique. On convient d'y classer les champignons qui, à un moment quelconque de leur évolution, prennent une forme bourgeonnante et se présentent comme des levures. Pour Langeron, les agents des blastomycoses comprennent, d'une part, les levures proprement dites, d'autre part, les champignons filamenteux, susceptibles de donner dans certaines conditions des formes levures.

Les levures proprement dites forment la famille des *saccharomycétacées ;* les champignons pouvant donner des aspects de levures forment des *endomycétacées*. Il y a d'ailleurs de nombreuses formes de transition entre les deux. D'après la classification de Langeron, d'autres blastomycoses seraient dues à des *thallosporés*, parmi lesquels on range les *mycoderma* et les *monilia* (qui comprennent les parasites du muguet).

Pour Rubens-Duval, L. Ramond, les blastomycoses répondent à deux

(1) Colebrook, Vingt-cinq cas d'actinomycose ; résultats de la vaccinothérapie. *Lancet*, t. CC, n° 5096, 30 avril 1920.

M. Letulle et P. Halbron.

grands types, bien individualisés au point de vue clinique, anatomique et bactériologique :

1° Les *blastomycoses américaines*, qui semblent être des *oïdomycoses* (ce groupe ne comprend pas seulement les cas observés en Amérique, mais encore un certain nombre d'autres cas semblables décrits en divers pays) ;

2° Les *blastomycoses proprement dites*, qui sont des *saccharomycoses*.

La plupart des blastomycoses sont des dermatites, mais parmi les déterminations viscérales, les blastomycoses pulmonaires sont les plus importantes. La localisation pulmonaire est le plus souvent secondaire. On retrouve chez le malade une blastomycose cutanée ou bien, ce qui est fréquent, une angine ou une stomatite mycosique.

Le tableau clinique est celui de la tuberculose pulmonaire, avec ses signes physiques, des hémoptysies sont fréquentes, l'aspect général est celui de la cachexie. La fièvre n'est pas rare et peut faire penser à de la tuberculose aiguë. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch à des examens répétés et on y trouve, au contraire, des levures, qui font faire le diagnostic.

Il ne faut pas se hâter de faire le diagnostic de blastomycose si on constate dans les crachats des formes de levures. Il faut s'assurer par des recherches multiples de l'absence de bacilles de Koch et ne pas oublier que les champignons peuvent se trouver dans l'expectoration des tuberculeux, qu'ils viennent des voies respiratoires supérieures ou qu'ils végètent à la surface de la caverne, où ils peuvent ne jouer qu'un rôle de saprophytes.

Le traitement ioduré intensif devra toujours être pratiqué, mais les résultats en sont inconstants. Dans les formes généralisées ou diagnostiquées tardivement, le traitement ioduré donne peu de résultats. Il y a cependant des cas comme celui de Potron, où, dans une infection à saccharomyces, avec épanchement pleurétique et foyers pleuro-pulmonaires, avec état presque désespéré, le traitement iodo-ioduré amena une véritable résurrection.

PATHOLOGIE DE LA PLÈVRE

Paul HARVIER et **MARCEL PINARD**
Médecin de l'Hospice de Bicêtre, Médecin des Hôpitaux de Paris,

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES PLEURÉSIES

« La pleurésie, écrit Laënnec (1), est l'inflammation de la plèvre. Elle tire son nom de la douleur de côté, qui en est ordinairement le symptôme principal... On s'est longtemps demandé si la pleurésie avait pour cause l'inflammation de la plèvre ou celle du poumon, si les deux organes étaient affectés à la fois dans cette maladie, ou si elle était placée tantôt dans l'un et tantôt dans l'autre. Depuis la publication de l'ouvrage de M. Pinel, les médecins n'emploient plus le mot pleurésie que pour indiquer l'inflammation de la plèvre. »

Longtemps « la pleurésie » fut considérée comme une maladie aussi nettement différenciée que la pneumonie, alors qu'elle ne constitue que la réaction inflammatoire de la séreuse à des causes mécaniques, infectieuses ou toxiques, coïncidant pour ainsi dire toujours avec une adultération pulmonaire plus ou moins latente.

Suivant l'expression de Landouzy, l'inflammation de la plèvre est *fonction* de maladies et non point maladie, comme le croyaient les anciens.

Les recherches anatomiques, bactériologiques et expérimentales ont montré que ces réactions de la séreuse pleurale sont d'ordre différent, suivant qu'elles sont provoquées par une cause mécanique, aseptique, ou par un agent microbien.

Les pleurésies mécaniques, aseptiques, ont été reproduites expérimentalement par cautérisation de la plèvre au thermocautère ou par ligature aseptique de la plèvre (Cornil et Vermorel).

Elles sont provoquées, chez l'homme, par une contusion ou une déchirure de la séreuse, par un infarctus pulmonaire, par une tumeur développée dans le médiastin, dans le poumon, ou au niveau de la plèvre elle-même.

(1) Laennec, De l'auscultation médicale, 1819, tome I, p. 328.

Cette première variété de pleurésie, déterminée par une cause irritative, reste aseptique, à moins d'une infection secondaire surajoutée.

Les *pleurésies microbiennes* ou *septiques* sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes. Elles ont été reproduites expérimentalement par Cornil, au moyen de ligatures septiques de la plèvre. En clinique, elles sont réalisées par les maladies infectieuses ou par les infections pulmonaires, qui surviennent au cours de ces dernières.

Les micro-organismes responsables de ces pleurésies sont nombreux. En tête de liste se place le bacille de Koch, puis viennent le pneumocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth, le pneumobacille de Friedlander, le tétragène, le colibacille, etc., et toute la flore anaérobie.

Comment ces différents microbes atteignent-ils la plèvre?

La pleurésie peut-elle être *primitive*, l'agent pathogène lésant directement la plèvre? ou bien la pleurésie est-elle toujours *secondaire*, soit à une lésion pulmonaire sous-jacente, soit à une affection de voisinage?

Expérimentalement, Vermorel, Vignalou n'ont pas réussi à reproduire la pleurésie par inoculation dans la cavité pleurale de cultures microbiennes virulentes, même additionnées de substances irritantes. L'existence d'une pleurésie primitive, possible en théorie (et dans ce cas, les germes virulents sont apportés à la plèvre par voie sanguine), n'a pas été démontrée en fait. Dans la très grande majorité des cas, l'infection pleurale est précédée d'une autre localisation plus ou moins apparente et presque toujours d'une localisation pulmonaire.

Souvent la lésion pulmonaire est évidente. La pleurésie apparaît, cliniquement, au cours ou à la suite d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une congestion pulmonaire. Mais parfois aussi l'atteinte pulmonaire passe inaperçue et la pleurésie apparaît primitive. Les pleurésies, qui s'installent au cours des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, septicémies diverses), sont le plus souvent conditionnées par une lésion pulmonaire, parfois minime ou latente, mais suffisante pour contaminer la plèvre.

L'infection pleurale d'origine pulmonaire est réalisée de façons diverses : a) *par contiguïté :* c'est ainsi que se produisent les réactions pleurales consécutives aux lésions corticales du poumon ; *b) par voie lymphatique :* le réseau lymphatique du poumon étant en continuité avec celui de la plèvre ; 3° plus rarement, par rupture directe dans la séreuse d'un foyer pulmonaire infectieux (abcès, foyer de gangrène, tubercules caséeux, etc.).

Dans d'autres circonstances, la plèvre est atteinte consécutivement à une affection des parois thoraciques, des organes du médiastin (ganglions trachéo-bronchiques, péricarde, œsophage) ou encore à une inflammation des viscères abdominaux (foie, vésicule, appendice, etc.), propagée à la plèvre à travers le diaphragme. De riches communications lymphatiques réunissent en effet la plèvre et le péricarde, la plèvre et les organes médiastinaux, la plèvre, le péritoine et les organes sous-diaphragmatiques. Ajoutons que des voies lymphatiques font communiquer entre elles les plèvres droite et gauche, expliquant la possibilité de pleurésies bilatérales.

Comme toutes les séreuses, la plèvre réagit aux agents mécaniques, toxi-

ques ou infectieux, par une inflammation exsudative, dont l'intensité et l'évolution dépendent à la fois de la résistance de l'individu et de la virulence de l'agent morbide.

L'inflammation de la séreuse peut se traduire uniquement par la production d'exsudats, d'épaississements ou de fausses membranes. C'est la *pleurésie sèche*, processus de défense contre un agent généralement peu nocif.

Pour peu que l'inflammation soit plus intense, une quantité variable de sérosité s'épanche dans la cavité pleurale. Cet épanchement peut être séro-fibrineux, hémorragique, purulent, putride.

La *pleurésie séro-fibrineuse* représente une réaction de défense contre un agent de virulence atténuée. L'exsudation liquide remplit un rôle mécanique important. Non seulement elle sépare les deux feuillets pleuraux, mais, en comprimant le poumon, en l'immobilisant d'une façon plus ou moins complète, elle diminue son travail et lui impose un repos favorable à la guérison de la lésion originelle. Elle renferme encore, ainsi que l'ont montré les recherches de Péron, de Courmont, des substances immunisantes, bactéricides et antitoxiques, qui lui sont apportées par les leucocytes attirés par les microbes et par leurs toxines. Aussi l'épanchement doit-il être, autant que possible, respecté, sauf dans les cas où il devient dangereux par son abondance.

En même temps qu'un exsudat de *sérosité*, on constate, dans ces pleurésies, une exsudation *fibrineuse*, qui, en se coagulant à la surface de la séreuse, constitue une *fausse membrane*, tandis que le tissu propre de la plèvre réagit à son tour pour former une *néo-membrane*.

Lorsqu'on examine, au point de vue bactériologique, le liquide des pleurésies séro-fibrineuses, on ne constate, même après centrifugation, qu'un nombre minime de bactéries. Le plus souvent même, aucun microbe ne peut être décelé, soit par examen direct, soit par cultures. Il est possible que les microbes soient emprisonnés dans la fausse membrane ou qu'ils restent localisés dans la néo-membrane, mais on peut admettre aussi que la pleurésie est due aux toxines, sécrétées au niveau de la lésion pulmonaire. On sait qu'expérimentalement la toxine diphtérique provoque très fréquemment chez le cobaye des épanchements séreux, en même temps que des lésions pulmonaires.

Par contre, le liquide renferme toujours une série d'éléments cellulaires, sortis par diapédèse des vaisseaux (globules rouges et leucocytes variés) ou provenant d'une desquamation de l'endothélium pleural (cellules endothéliales plus ou moins altérées). A l'étude de ces éléments, qui sont les témoins des lésions de la plèvre et de ses réactions défensives, se rapporte le cytodiagnostic de Widal et Ravaut.

Les *pleurésies hémorragiques* sont dues à la présence d'un grand nombre de globules rouges dans l'épanchement. Mis à part les épanchements sanglants, observés dans les infections hémorragiques, qui constituent des hémothorax plutôt que des pleurésies, les pleurésies hémorragiques sont le plus souvent dues au cancer ou à la tuberculose. Elles s'observent aussi dans diverses infections et particulièrement au cours de la fièvre typhoïde.

L'exsudation de globules rouges se produit par diapédèse, dans les cas où la congestion et la dilatation des vaisseaux sont très marqués, ou

par rupture de néo-vaisseaux, atteints ou non de lésions dégénératives.

Les *pleurésies purulentes* se développent dans les mêmes conditions que les précédentes, le plus souvent chez des sujets tarés ou débilités, incapables d'une réaction défensive efficace. Les pleurésies purulentes sont reliées aux pleurésies séro-fibrineuses par une série de transitions.

Si la pleurésie purulente peut exister d'emblée, il n'est pas exceptionnel de voir un épanchement primitivement séreux subir progressivement la transformation purulente, par suite de modifications dans la virulence des agents pathogènes. Le liquide exsudé est du pus, renfermant des polynucléaires dégénérés ou nécrosés et de nombreux microbes.

Toutes les variétés de pleurésie peuvent être déterminées par les microorganismes les plus divers. La pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique est produite aussi bien par le bacille de Koch que par le bacille d'Eberth. La pleurésie purulente peut être engendrée par une seule variété microbienne (pneumocoque ou streptocoque, par exemple) ou par une association microbienne.

Les *pleurésies putrides et gangréneuses* ont une étiologie spéciale. Elles sont dues à des microbes anaérobies, associés ou non à des pyogènes ordinaires. Elles renferment un liquide roussâtre, d'odeur putride, et des gaz.

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

TUBERCULEUSES (1)

Historique. — La pleurésie tuberculeuse est la plus commune des pleurésies séro-fibrineuses.

Parmi les pleurésies tuberculeuses, les unes apparaissent pendant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ou d'un autre foyer tuberculeux : ce sont des *pleurésies secondaires ;* les autres, dites *pleurésies primitives*, surviennent chez des sujets en apparence indemnes de tuberculose.

L'origine tuberculeuse des pleurésies dites primitives a été longtemps méconnue. Il a fallu la claire vision de Landouzy pour la reconnaître, il a fallu sa ténacité pour la faire admettre de tous.

C'était en effet le froid qu'on incriminait comme agent responsable de ces pleurésies, non pas seulement à titre occasionnel ou fortuit, mais comme cause absolument déterminante.

C'était là l'opinion de Grisolle, de Béhier et Hardy, de Jaccoud, de Fernet et d'Heilly.

Pourtant Trousseau avait rattaché certaines pleurésies latentes à la tuberculose. Pidoux avait mis en doute l'action du froid seul. Bernutz, Joanny, admettaient que quelques pleurésies pourraient bien être de nature tuberculeuse.

L'étude des antécédents et de l'avenir des pleurétiques apporte déjà de puissants arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore.*

Sur les 58 pleurétiques ponctionnés, de 1890 à 1895, dans le service de Ziemssen, à Munich, 25 p. 100 avaient des antécédents héréditaires tuberculeux.

Les malades eux-mêmes avaient souvent présenté antérieurement des localisations tuberculeuses plus ou moins larvées.

Mayor, élève de Landouzy, a montré, dans sa thèse sur l'avenir des pleurétiques, que la plupart d'entre eux présentaient ultérieurement des signes de tuberculose pulmonaire, soit quelques mois, soit plusieurs années après leur pleurésie.

Ricochon a soigné en treize ans 21 pleurétiques, qui tous sont devenus tuberculeux.

(1) *Bibliographie générale*, Art. Pleurésie : Landouzy et M. Labbé, *Traité de Méd. et de Thérapeut.* de Brouardel et Gilbert, fascicule XXX, Chantemesse et Courcoux, *les Pleurésies tuberculeuses*, O. Doin, édit.

Harvier et M. Pinard.

Cependant à ces affirmations certains cliniciens ont opposé des faits contraires et constaté que nombre de pleurétiques jouissent d'une excellente santé après la guérison de la pleurésie.

Si ces preuves sont discutables, il en est d'autres, *d'ordre histo-pathologique*, plus probantes et plus démonstratives.

En 1886, Kelsch et Vaillard (1), dans 16 cas de pleurésies primitives, séro-fibrineuses, hémorragiques ou purulentes, trouvèrent seize fois des lésions indiscutables de tuberculose pleurale. Ces auteurs firent remarquer que l'examen à l'œil nu ne donne que des résultats inconstants, la plupart du temps insuffisants et que l'examen microscopique est souvent indispensable pour déceler la tuberculose. Ils ont notamment constaté la présence de follicules tuberculeux de la plèvre, dans trois cas ayant entraîné la mort subite chez trois soldats en apparence très vigoureux.

En 1896, Péron confirme les mêmes faits, et constate, dans les cas de pleurésie aiguë qu'il étudie, des cellules géantes, des granulations tuberculeuses et même le bacille de Koch.

Il apporte encore une confirmation expérimentale, en inoculant directement le bacille de Koch dans la cavité pleurale du chien et en reproduisant ainsi toutes les modalités de la tuberculose pleurale, séro-fibrineuse, hémorragique ou purulente.

Pendant longtemps la recherche du bacille de Koch dans la sérosité ou le coagulum fibrineux n'a donné que des résultats négatifs (Netter, Gilbert et Lion, Fränkel, G. Sée, Kelsch). Cependant Ehrlich avait trouvé deux fois le bacille de Koch sur 9 cas de pleurésie séro-fibrineuse. Péron, Landouzy et Queyrat l'avaient décelé également.

La preuve de la nature tuberculeuse de la pleurésie put être apportée par l'inoculation du liquide à un animal sensible comme le cobaye.

Le résultat positif d'une inoculation a seul une valeur absolue, le résultat négatif pouvant tenir à des fautes de technique ou à la pauvreté en bacilles du liquide injecté. En 1881 et 1882, Landouzy avait déjà réussi, en inoculant le liquide pleural à des cobayes, à rendre ceux-ci tuberculeux dans la proportion d'un tiers.

Chauffard et Gombault injectèrent le liquide à doses plus fortes et obtinrent des résultats positifs dans la moitié des cas.

Les insuccès de Thue, de Gilbert et Lion, de Kelsch s'expliquaient par l'insuffisante quantité du liquide injecté.

Péron, en inoculant 10 centimètres cubes par 100 grammes d'animal, a obtenu la tuberculose 6 fois dans 6 cas de pleurésies.

Dans certaines circonstances, le résultat négatif de l'inoculation tient à ce que les bacilles de Koch contenus dans l'exsudat sont peu virulents. Ainsi Bezançon et Griffon ont eu un résultat d'inoculation négatif, dans un cas où la culture était positive.

Les cultures furent longtemps difficiles à réaliser, les microbes d'infection secondaire se développant seuls sur les milieux ordinaires. L'usage du milieu

(1) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anat. path. et la nature de la pleurésie. *Archiv. de physiol. normale et pathologique*, 1886.

au sang gélosé de Bezançon et Griffon permet cependant de déceler le bacille de Koch dans un grand nombre de cas.

On peut encore tirer argument de la nature tuberculeuse de ces épanchements par l'étude de la séro-agglutination. Arloing avait constaté que le sérum sanguin des tuberculeux agglutine les cultures homogènes de bacilles de Koch et Courmont avait obtenu le même résultat avec les sérosités pathologiques des tuberculeux. Mongour, Landouzy et ses élèves, en particulier Sabaréanu, ont confirmé ces faits.

Enfin la cytologie vint fournir de nouveaux arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*. En 1900, Widal et Ravaut montrèrent que la pleurésie aiguë tuberculeuse avait une formule spéciale, bien différente de celles des autres pleurésies et qu'il était même possible, par l'examen cytologique, de différencier la pleurésie aiguë tuberculeuse primitive des pleurésies secondaires des tuberculeux. Le liquide de la pleurésie *a frigore*, comme celui de la pleurésie tuberculeuse primitive, renferme de nombreux éléments presque exclusivement lymphocytaires.

Au contraire, dans les tuberculoses pleurales secondaires, les éléments figurés sont différents et la formule est surtout composée de polynucléaires déformés, se colorant mal, de mononucléaires et de placards amorphes.

S'il fallait ajouter un dernier argument, nous le trouverions enfin dans la pathologie expérimentale. Péron en inoculant dans la plèvre du chien des bacilles tuberculeux, a pu reproduire une pleurésie séro-fibrineuse analogue à la pleurésie séro-fibrineuse de l'homme au point de vue macroscopique et microscopique et semblable à celles qui évoluent spontanément chez le chien et sont dues au bacille de Koch.

Un faisceau compact de preuves cliniques, histo-pathologiques, bactériologiques, humorales, cytologiques expérimentales vient démontrer à l'évidence le bien-fondé de l'opinion de Landouzy, émise dès 1881, sur la nature tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*.

PATHOGÉNIE

La pleurésie tuberculeuse est la conséquence de la pénétration du bacille de Koch dans la cavité pleurale.

Comment se produit cette infection bacillaire de la plèvre ?

La pleurésie, qui constitue la première manifestation apparente de la tuberculose, *n'est primitive qu'au sens clinique du mot*, mais, au point de vue pathogénique, elle est toujours secondaire à une tuberculose antérieure des ganglions trachéo-bronchiques et du poumon.

L'existence d'une pleuro-tuberculose primitive n'a pas encore été démontrée. Péron (1) admettait que des bacilles tuberculeux, déposés avec les poussières de l'air sur la muqueuse des bronches, pouvaient être transportés par les leucocytes directement dans la cavité pleurale, mais son hypothèse n'a pas reçu confirmation.

(1) Péron, Recherches sur les tuberculoses de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1896.

Plus vraisemblablement, la tuberculose pleurale naît d'un foyer tuberculeux ganglionnaire ou pulmonaire, au niveau duquel les leucocytes puisent le bacille de Koch, puis, suivant la voie lymphatique, viennent ensemencer la séreuse. Ce foyer originel est souvent difficile à retrouver, au cours des autopsies, si bien que la pleuro-tuberculose paraît primitive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse primitive.

Des autopsies ont été faites dans quelques cas de pleurésies terminées par la mort subite, par Kesch et Vaillard, Cornil, Widal. Nous envisagerons successivement : 1° l'étude des lésions de la plèvre ; 2° l'étude de l'épanchement; 3° le déplacement des organes thoraciques et abdominaux sous l'influence de l'épanchement; 4° l'évolution anatomique de la pleurésie.

I. — Lésions de la plèvre

Étude macroscopique. — L'ouverture du thorax laisse échapper un liquide plus ou moins abondant, dont la quantité peut atteindre et dépasser 4 litres, de couleur jaunâtre, transparente, analogue à l'urine.

Le poumon est rétracté contre la colonne vertébrale et le cœur plus ou moins refoulé.

Les deux plèvres présentent un aspect villeux.

La plèvre viscérale, qui atteint une épaisseur d'un centimètre, est recouverte de fausses membranes, fibrineuses, blanc jaunâtre, molles, friables, se détachant facilement. Ces fausses membranes tapissent la plèvre, flottent dans le liquide ou cloisonnent la cavité pleurale. Elles sont particulièrement abondantes dans les parties déclives, au niveau de la plèvre diaphragmatique, où elles se présentent sous l'aspect de grumeaux ou de filaments.

Sous ces fausses membranes, la séreuse viscérale apparaît congestionnée, souvent ecchymotique, doublée d'une *néo-membrane* d'aspect villeux, « en langue de chat », à la surface de laquelle on peut découvrir de petites granulations tuberculeuses miliaires. Parfois ces granulations sont inappréciables à l'œil nu et ce fait explique pourquoi la nature tuberculeuse de la pleurésie est restée si longtemps méconnue.

La plèvre pariétale présente des lésions identiques, souvent plus marquées. On y retrouve l'exsudat fibrineux, recouvrant une néo-membrane plus épaisse, mais moins consistante et d'aspect mou, gélatineux.

Le poumon est atélectasié, en état de collapsus, plus ou moins refoulé contre le médiastin, suivant l'abondance de l'épanchement.

A la coupe, il apparaît lisse, exsangue, d'un vert grisâtre.

Étude histologique. — Une coupe perpendiculaire à la surface du poumon montre de dehors en dedans :

1° *Une fausse membrane*, constituée par des lamelles fibrineuses qui viennent se fixer sur la néo-membrane par des piliers, en forme d'arceaux et qui

englobent, surtout dans ses parties profondes, des hématies et des leucocytes.

2° *Une néo-membrane*, très épaisse, formée d'un tissu conjonctivo-vasculaire, constitué par des fibres conjonctives jeunes, disposées en faisceaux lâches, associées à de grosses cellules conjonctives et à des néo-capillaires très abondants. Cette néo-membrane, ainsi que l'a montré Cornil, résulte de l'organisation de la fibrine, envahie par les cellules conjonctives mobiles et des capillaires néo-formés.

Dans la profondeur de la néo-membrane, on constate des *follicules tuberculeux* typiques, dont quelques-uns présentent déjà parfois un centre caséeux.

3° *La plèvre* a son tissu conjonctivo-élastique envahi par des productions tuberculeuses, ou des traînées de lymphocytes, qui écartent l'une de l'autre les deux limitantes élastiques superficielle et profonde. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. Les lymphatiques sont envahis par des granulations spécifiques.

Les lésions de la plèvre pariétale sont encore plus marquées. Les productions tuberculeuses y sont encore plus abondantes, en particulier au niveau de la plèvre diaphragmatique, où l'on voit les infiltrations cellulaires franchir la séreuse et pénétrer dans l'épaisseur du diaphragme.

4° *Le poumon sous-jacent* ne présente parfois aucune lésion tuberculeuse lorsque la pleurésie est primitive, mais des lésions de congestion et d'œdème cortical, une « fluxion pleuro-corticale » suivant l'expression de Mosny et Malloizel. Dans certains cas, cependant, il existe de très fines granulations grises, disséminées à la surface externe du poumon, et accompagnées d'adénopathies tuberculeuses du médiastin.

II. — Etude de l'épanchement.

Le liquide exsudé est jaune citrin, ambré, parfois rosé, s'il contient une certaine quantité de sang.

Sa quantité varie avec les différentes phases de l'évolution de la maladie. Il peut atteindre, à l'acmé de la période d'augment, 3 à 4 litres et même 5 litres (L. Ramond).

Composition chimique (1). — Le liquide pleurétique n'est pas un produit de transsudation du sérum sanguin, mais un véritable exsudat, un produit de sécrétion de l'endothélium pleural.

Sa densité oscille entre 1012 et 1824 (Méhu). Sa réaction est alcaline.

D'après Méhu, il contient, par litre, 900 à 950 parties d'eau, 7 à 10 gr. de matières minérales, 50 à 70 gr., en moyenne, de matières organiques.

Sa teneur en chlorure de sodium, qui oscille entre 5 et 9 gr., est toujours sensiblement égale à celle du même sel dans le sérum sanguin (Lesné et Ravaut).

(1) Méhu, *Arch. générales de Méd.*, 1872 (t. I, p. 614, et t. II, p. 56) et 1874 (t. I, p. 176). — L. Ramond, *Thèse Paris*, 1907.

Les matières organiques, contenues dans l'exsudat pleural, sont constituées principalement par l'albumine et la fibrine.

D'après Mosny, Javal et Dumont, la teneur en albumine des pleurésies séro-fibrineures est très élevée et oscille entre 40 et 60 gr. par litre, tandis que celle des hydrothorax ne dépasse pas 30 gr. par litre.

Certaines de ces albumines du liquide pleural sont précipitables à froid par l'acide acétique, au moyen d'une réaction indiquée par Rivalta :

Dans un verre d'eau ordinaire, additionnée de deux ou trois gouttes d'acide acétique, on laisse tomber quelques gouttes du liquide pleural. Chacune de ces gouttes forme des stries opalines, d'un blanc bleuâtre, s'il s'agit d'un exsudat, tandis que les stries restent incolores, en cas de transsudat.

La valeur de cette réaction de Rivalta pour le diagnostic des épanchements mécaniques et inflammatoires a été contrôlée et affirmée par les recherches successives de Lautier, de Barbier de la Serre et de P. Merklen.

La quantité de fibrine est très variable, mais elle est toujours plus élevée que celle d'un transsudat.

Les constatations de Méhu, de Jousset et Cartier, de L. Ramond permettent d'affirmer que le pronostic d'une pleurésie séro-fibrineuse est d'autant plus favorable que sa teneur en fibrine est plus élevée.

Cryoscopie. — Le point de congélation du liquide d'une pleurésie tuberculeuse primitive est légèrement inférieur à celui du sérum sanguin et oscille entre — 0, 42 et 0,56 (Achard et Lœper). Les épanchements mécaniques ont un point cryoscopique voisin de celui des épanchements inflammatoires.

Propriétés biologiques. — Les propriétés biologiques du liquide pleural sont de deux ordres : les unes expriment l'action offensive du bacille de Koch ; les autres témoignent de la réaction défensive de la séreuse pleurale.

On sait que l'exsudat pleural est *toxique* et que l'inoculation d'une dose trop forte de liquide pleurétique tue rapidement l'animal, sans déterminer de lésions spécifiques (Péron). A ce point de vue, l'injection sous-cutanée est moins dangereuse que l'injection intra-péritonéale.

Le liquide pleurétique est doué de *propriétés anaphylactisantes* (P. Courmont) : un cobaye succombe en quelques jours, à la suite d'injections de quelques centimètres cubes de liquide répétées quotidiennement, alors qu'il supporte une dose considérablement plus forte, injectée en une seule fois.

D'après L. Ramond, la substance toxique du liquide est contenue dans la sérosité claire qui surmonte le caillot fibrineux.

Le Damany, Froin et L. Ramond ont montré que la toxicité est à son maximum à la période d'état, tandis qu'elle diminue à mesure qu'on se rapproche de la terminaison de la maladie.

La raison de la toxicité des liquides pleuraux nous est encore inconnue.

Il est curieux de constater que la résorption de ce liquide toxique n'est suivie, chez l'homme, d'aucun accident sérieux, en dehors d'une albuminurie légère, signalée par Courmont et Nicolas. L'observation de Bezançon et de

Jong (1), qui ont constaté au cours d'une pleuro-tuberculose primitive, à la phase de résorption, des accidents comparables à ceux de la maladie du sérum : douleurs rhumatoïdes, douleurs lombaires avec albuminurie, œdème des membres et de la face, leucopénie et éosinophilie transitoire, est tout à fait exceptionnelle. Il est vrai que cette résorption se fait à travers une membrane séreuse, qui exerce elle-même une action bactéricide et antitoxique sur les liquides qui la traversent.

Le liquide pleural présente-t-il des propriétés immunisantes, ainsi que le soupçonnait Talamon, et que Péron semble l'avoir démontré expérimentalement? Nous verrons ultérieurement comment Gilbert (de Genève) a tenté de mettre à profit ces qualités du liquide au point de vue thérapeutique. Toutefois la clinique démontre au contraire que l'atteinte pleurale ne confère pas à l'individu l'immunité contre la tuberculose.

Propriétés physiques. — *La tension intra-pleurale*, négative à l'état normal, est positive dans les épanchements pleuraux liquides et peut s'élever, suivant les cas, entre 10 et 40 mm. de mercure (Pitres, Bard).

Cette tension ne dépend pas seulement de la quantité du liquide exsudé, mais encore de la rétractilité du poumon, de la résistance des parois thoraciques et du médiastin, de la tension des gaz intra-pulmonaires, etc. D'une façon générale, la tension est élevée chez des sujets jeunes, vigoureux, dont le poumon sous-jacent à l'épanchement est congestionné, tandis qu'elle est basse chez des individus affaiblis, dont le poumon est considérablement rétracté. L'évacuation du liquide abaisse la tension et la rend négative.

La *répartition de l'épanchement, sa ligne de niveau, sa mobilité* ont été étudiées autrefois par l'observation clinique et par l'expérimentation sur le cadavre et sur l'animal. Les données nouvelles, fournies par la radioscopie, permettent d'envisager, avec plus de précision, ces diverses questions.

Le liquide épanché dans une plèvre libre d'adhérences, le poumon sous-jacent étant sain, obéit aux lois de la pesanteur et se collecte dans les parties déclives.

Si le malade reste debout, au début de sa pleurésie, le liquide s'accumule dans le sinus costo-diaphragmatique latéral et tend à gagner, en avant de la ligne axillaire, l'extrémité antérieure de la XI[e] côte (Damoiseau).

Si au contraire, le sujet est couché, le liquide s'accumule dans la gouttière costo-vertébrale, tout contre la colonne vertébrale, ainsi que le soutenait Piorry.

La ligne de niveau a été déterminée, au moyen de la percussion, par Damoiseau (2). D'après lui, elle affecte dans les épanchements moyens de 1.000 à 1.500 gr., la forme d'une courbe parabolique, dont le sommet atteint le bord supérieur de l'aisselle, dont la partie postérieure la plus courte descend obliquement en dedans vers la colonne vertébrale et dont la partie antérieure, la plus longue, s'abaisse insensiblement vers le sternum. La ligne de niveau se rapproche de l'horizontale dans les grands épanchements.

(1) Bezançon et de Jong, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hop. Paris*, 29 octobre 1909.
(2) Damoiseau, *Archiv. génér. de Médecine*, octobre 1843, t. III.

Garland (1) décrit à cette ligne de niveau un aspect un peu différent, qu'il compare à la lettre S, disposée horizontalement, sur l'hémithorax. Le point culminant de la courbe sigmoïdale de Garland répond au bord spinal de l'omoplate.

Les examens radioscopiques, pratiqués par Barjon et P. Courmont (2) ont montré que la ligne de niveau varie en réalité avec la quantité de l'épanchement.

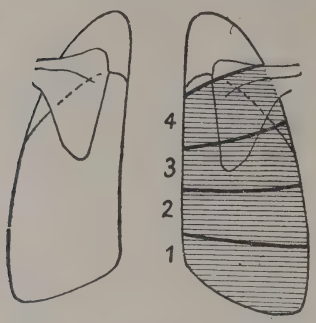


Fig. 1. — Ligne de niveau de l'épanchement (d'après Barjon et Courmont).

1, au-dessous du hile; ligne de niveau horizontale : 200 à 400 centimètres cubes; — 2, au voisinage du hile; ligne horizontale puis oblique en haut et en dehors : 500 à 800 centimètres cubes; — 3, au-dessus du hile; ligne oblique de haut en bas, de dehors en dedans : 1.000 à 2.000 centimètres cubes; — 4, ligne oblique presque verticale : 2.000 à 4.000 centimètres cubes.

Si celui-ci ne dépasse pas le hile, la ligne de niveau est horizontale. Si le liquide atteint le hile, la ligne reste horizontale en arrière, mais monte obliquement en haut et en dehors vers l'aisselle, suivant le schéma de Damoiseau.

Mais la ligne de niveau présente une obliquité progressivement croissante, à mesure que le liquide augmente, si bien que, dans les grands épanchement dépassant 2 litres, elle devient presque verticale et non horizontale, comme le croyaient les anciens. L'épanchement comprime le poumon tout contre le médiastin.

La *mobilité de l'épanchement* dans la cavité pleurale successivement admise, puis niée par différents cliniciens, a été définitivement démontrée par la radioscopie. Le liquide se déplace avec les positions du malade et obéit aux lois de la pesanteur, dans une cavité pleurale, dépourvue de toute adhérence.

Lorsque le poumon sous-jacent à l'épanchement est congestionné, il résiste à la compression exercée par l'épanchement, le liquide s'étale en couche mince entre le parenchyme incompressible et la paroi thoracique. La pleurésie affecte une *forme en galette* (Lasègue). La ligne de niveau est plus élevée qu'elle ne l'est dans le cas précédent et la mobilité du liquide est diminuée.

Perméabilité pleurale. — La recherche de la perméabilité pleurale a été étudiée successivement de dehors en dedans, et de dedans en dehors.

La perméabilité de dehors en dedans peut être appréciée par l'injection sous la peau d'une solution de salicylate de soude ou de bleu de méthylène, et la recherche de ces substances dans le liquide pleural. D'après Castaigne, la perméabilité de la séreuse n'existe que pendant la période d'augment de la pleurésie puis disparaît ensuite.

La perméabilité de dedans en dehors peut être mesurée par l'injection intra-pleurale d'une des substances chimiques précédentes, dont on recherche l'éli-

(1) Garland, *Boston med. and Surgic. Journal*, 15 septembre 1874, n° 12.
(2) Barjon et Courmont, *Lyon médical*, 17 avril 1904.

mination dans les urines. Cette perméabilité est diminuée dans toutes les pleurésies, en particulier dans la pleurésie tuberculeuse.

Mais les observations de Widal, Lesné et Ravaut, de Achard et Lœper n'ont pas confirmé la valeur pratique de cette étude de la perméabilité pleurale.

III. — Déplacement des organes thoraciques et abdominaux.

Le liquide exsudé dans la cavité pleurale refoule, à mesure de son accroissement, les organes avec lesquels il est en contact.

Le poumon est le premier viscère intéressé. Lorsque l'épanchement ne dépasse pas le hile, le liquide s'accumule au-dessus du diaphragme et refoule le poumon, qui flotte au-dessus de lui. Puis, à mesure qu'il augmente, le liquide monte entre le poumon et la paroi costale, comprime le parenchyme autour du hile et l'aplatit contre le médiastin.

Le cœur subit un déplacement plus ou moins accusé dans les pleurésies à grand épanchement. Les recherches anatomiques, expérimentales et radioscopiques ont montré que :

1° *Dans les pleurésies gauches,* le déplacement du cœur est nettement appréciable, lorsque l'épanchement dépasse 1.000 gr. Sa pointe s'abaisse de plusieurs centimètres, en se rapprochant de la ligne médiane et son grand axe tend à devenir vertical. Si l'épanchement atteint 2 litres, la pointe arrive presque au contact du sternum. Lorsqu'il dépasse 3 litres, le cœur est refoulé en masse vers la droite, en conservant sa direction verticale, et en gardant sa pointe à gauche de la ligne médiane.

Peyrot et G. Sée admettaient que le cœur effectue un mouvement de torsion et de rotation autour de son pédicule vasculaire, de telle sorte que son grand axe devenait oblique en bas et à droite et que la pointe seule se dirigeait à droite. Cette torsion du cœur n'existe pas (Bard, Pitres). Elle est d'ailleurs expérimentalement incompatible avec la vie.

2° *Dans les pleurésies droites,* la pointe du cœur est refoulée vers la gauche : de 2 à 4 cm., dans les épanchements de 1 litre ; de 3 à 8 cm., dans les épanchements de 1 à 3 litres ; de 10 cm. dans les épanchements dépassant 3 litres.

3° *Dans les pleurésies doubles,* le cœur s'abaisse tout entier et tend à devenir vertical.

Le cœur est non seulement déplacé, mais encore comprimé par l'épanchement. Or, ainsi que l'a fait remarquer Pitres, le déplacement du cœur le protège contre la compression. En effet, tout épanchement pleural abaisse le diaphragme du même côté.

L'abaissement du diaphragme détermine une tension du sac péricardique qui constitue une cloison rigide et résistante entre les oreillettes et l'hémithorax où la pression est accrue par l'épanchement.

Le médiastin est également refoulé, et attiré par la traction qu'exerce le poumon du côté sain au moment de l'inspiration.

HARVIER et M. PINARD.

Par suite de l'augmentation de la pression intra-pleurale, les veines caves supérieure et inférieure, peuvent être comprimées. Il en résulte une gêne de la circulation veineuse de retour au niveau du cœur.

Par l'intermédiaire du diaphragme, les organes abdominaux, le foie en particulier, et aussi l'estomac et la rate, sont abaissés et basculés.

IV. — Evolution anatomique.

La pleurésie tuberculeuse primitive guérit exceptionnellement sans laisser de reliquats plus ou moins importants, sous forme *d'adhérences* organisées, cloisonnant la cavité pleurale, ou de *symphyse*, partielle ou totale, des feuillets pleuraux.

Parfois, après résorption du liquide, l'épanchement se reconstitue, à une date plus ou moins éloignée de la première atteinte. La pleurésie est dite alors *récidivante*. La nouvelle poussée exsudative est due à la persistance de foyers tuberculeux en activité, siégeant en certains points de la plèvre, à la superficie de la néomembrane.

Enfin, l'épanchement peut se reproduire après chaque ponction avec une ténacité désespérante. La pleurésie passe à *l'état chronique* et les plèvres présentent des lésions spéciales de *pachypleurite*, que nous étudierons plus loin.

Pleurésies tuberculeuses secondaires.

1° **Les pleurésies secondaires à la tuberculose pulmonaire aiguë ou accompagnant la granulie pleurale**, sont caractérisées par un épanchement séreux, jaunâtre, sans fibrine, dans les cas à évolution rapide, ou jaune citrin, trouble, riche en fibrine, dans les cas où la mort est survenue plus tardivement.

Les deux plèvres viscérale et pariétale, dans toute leur étendue, sont semées de très fines granulations, visibles seulement à jour frisant.

L'aspect macroscopique est identique dans la tuberculose subaiguë pleuro-péritonéale, décrite par Fernet.

Les réactions plastiques n'ont pas eu le temps de se constituer, en raison de la rapidité de l'évolution de la maladie, si bien que, histologiquement, on ne retrouve qu'une ébauche d'exsudat et de néo-membrane.

Les lésions tuberculeuses sont développées dans l'épaisseur même de la plèvre, et particulièrement dans ses parties superficielles, au voisinage des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Plus rarement, elles sont disposées au niveau de la limitante élastique interne. Ces lésions consistent en follicules tuberculeux, exceptionnellement en tubercules conglomérés, dans l'intervalle desquels on constate une infiltration lymphocytaire plus ou moins accusée.

2° **Les pleurésies secondaires à la tuberculose pulmonaire chronique** comportent un exsudat de caractères identiques à celui des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses primitives. Les lésions des plèvres sont analogues.

Mais, lorsque l'affection est de date ancienne, on peut constater la présence d'adhérences denses et fibreuses, ayant établi une symphyse partielle au sommet et à la base.

Les plèvres sont semées de tubercules nodulaires, discrets ou réunis en amas jaunâtres, mais nettement visibles à l'œil nu.

Le poumon, plus ou moins refoulé vers le hile, présente des lésions tuberculeuses évidentes : soit des nodules caséeux ramollis, soit des lésions de tuberculose fibreuse avec anthracose, localisées de préférence au niveau du sommet.

Les lésions histologiques sont intermédiaires entre celles de la pleurésie séro-fibrineuse primitive et celles que nous étudierons dans la pleurésie purulente caséeuse.

Sur une coupe intéressant le poumon et la plèvre, on constate de dedans en dehors : 1° une dissociation de la limitante élastique interne par des formations tuberculeuses, qui du poumon gagnent la séreuse ; 2° une *néo-membrane* dont la couche profonde renferme des tubercules à différents stades et des placards caséeux plus ou moins irréguliers, tandis que la couche superficielle contient des lésions plus jeunes : follicules tuberculeux et amas isolés de cellules lymphocytaires ; 3° un *exsudat fibrineux*, d'une épaisseur variable suivant les points considérés.

Pleurésies tuberculeuses chroniques. Pachypleurites tuberculeuses.

Avec Letulle, on peut en distinguer deux types :

1° **La pachy-pleurite sclèro-fibrineuse**, secondaire à la pleuro-tuberculose primitive, est caractérisée : macroscopiquement, par une transformation sclèreuse des plèvres pariétale et viscérale, qui se présentent sous un aspect fibreux, blanc nacré et microscopiquement, par un épaississement de la néo-membrane, qui constitue une « véritable coque pleurale », au sein de laquelle on reconnaît, çà et là, quelques vestiges de nodules tuberculeux sclérosés. La lame élastique externe épaissie, en état d'hypergénèse, se plisse, se plicature au-dessus du parenchyme pulmonaire, en état de collapsus.

2° **La pachypleurite fibro-caséeuse**, consécutive aux pleurésies tuberculeuses secondaires, est caractérisée par une coque pleurale épaisse, blanc jaunâtre, sans symphyse. Si celle-ci existe, elle est toujours limitée et le reste de la plèvre est épaissi.

Histologiquement, on trouve de dedans en dehors : 1° une sclérose pulmonaire pleurogène, avec des lésions fibro-caséeuses assez avancées ; 2° une lame élastique interne épaissie, comme dans la variété précédente, et rompue par places sous la poussée envahissante des lésions tuberculeuses du poumon ; 3° une néo-membrane contenant de volumineux amas caséeux, entourés de cellules géantes et de lymphocytes, dans sa profondeur, et des lésions plus récentes et plus discrètes dans ses parties superficielles.

ÉTUDE CLINIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse (1) se présente sous trois principales formes que nous étudierons successivement :

1° La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse *primitive*, correspondant à l'ancienne pleurésie dite idiopathique, *a frigore* ;

2° La pleurésie séro-fibrineuse *secondaire* à la tuberculose pulmonaire chronique ;

3° La pleurésie séro-fibrineuse *associée* à la granulie ou à la tuberculose d'autres séreuses.

I. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE PRIMITIVE.

Elle s'observe à tout âge de la vie. Cependant elle est exceptionnelle chez le nourrisson, moins fréquente chez l'enfant et chez le vieillard que chez l'adulte. Elle se rencontre le plus souvent entre 20 et 40 ans.

Début. — Son début est très variable.

Souvent il est *brusque*. En pleine santé, sans aucun prodrome, le sujet éprouve un point de côté, des frissons ; il est pris d'une toux sèche et présente une fièvre assez élevée. C'est la pleurésie *a frigore* des anciens, mais la notion d'un refroidissement est le plus souvent impossible à retrouver.

Dans d'autres cas, le début, plus ou moins brusque, est précédé d'une *période prodromique*, caractérisée par un état de mal être, de fatigue, accompagné de douleurs thoraciques vagues, d'une petite élévation thermique vespérale. Le malade toussote, maigrit, perd l'appétit, mais continue cependant à vaquer à ses occupations. Puis le point de côté s'accentue, la fièvre augmente, une gêne respiratoire apparaît et le malade s'alite.

Enfin le début peut être *insidieux*, au point que, lors du premier examen, on constate déjà un épanchement abondant, nécessitant la thoracentèse d'urgence.

Signes fonctionnels. — *Le frisson* est quelquefois le signe de début ; il est toujours moins intense que celui de la pneumonie. Ce sont plutôt des frissonnements passagers pouvant se répéter pendant plusieurs jours et retenant à peine l'attention des malades.

Le point de côté est un symptôme à peu près constant, qui ne fait défaut que dans certaines pleurésies anormales, évoluant de façon très aiguë, ainsi que l'avait constaté Laënnec.

Il apparaît en même temps que le frisson ou après lui.

Il siège le plus ordinairement sous le sein du côté malade, plus rarement derrière le sternum, sous la clavicule, dans l'aisselle, dans l'hypocondre ou

(1) Nous n'étudierons dans ce chapitre que les pleurésies séro-fibrineuses de la *grande cavité pleurale*. Un chapitre spécial sera consacré aux pleurésies séro-fibrineuses localisées et enkystées.

dans le dos, à la base du thorax. Quelquefois il est bilatéral. Dans certains cas même on l'a signalé du côté sain.

C'est le plus souvent une douleur lancinante, d'autant plus violente qu'elle est plus localisée, exaspérée par les mouvements, la toux, les inspirations profondes, la percussion sur le côté malade. Il est quelquefois plus intense au début, diminuant de violence à mesure que l'épanchement s'accroît.

Piorry et Bouillaud rapportent le point de côté à l'inflammation des nerfs intercostaux, qui touchent la plèvre dans leur trajet postérieur. Sa localisation sous le sein s'explique par ce fait que la douleur est habituellement ressentie à l'extrémité des nerfs. Pour Germain Sée, le point de côté serait provoqué par l'inflammation des tissus fibreux sous-jacents à la plèvre.

La toux peut manquer. Son apparition est souvent tardive. Elle est généralement sèche et brève, quelquefois quinteuse : Péter l'attribuait au déplacement du liquide sous l'influence des mouvements du malade. Bien que l'irritation mécanique de la plèvre ne semble pas expérimentalement déterminer la toux quinteuse, il n'en est pas moins vrai qu'on voit celle-ci survenir, quand on fait asseoir le malade pour l'examiner ou quand il se recouche après une ponction.

L'*expectoration* est nulle, sauf quand il existe une bronchite ou une congestion pulmonaire concomitantes.

La dyspnée, le plus souvent légère, peut passer inaperçue. Elle consiste seulement dans l'augmentation du nombre des respirations. D'autres fois elle est pénible ou douloureuse, pendant les premiers jours ou toute la durée de la maladie. Le type respiratoire se modifie, la respiration devient « expiratrice ».

Les causes de la dyspnée varient suivant le stade de l'affection : au début, la douleur limite les mouvements respiratoires, dont la fièvre augmente la fréquence, tandis que plus tard l'abondance de l'épanchement, en comprimant le poumon, restreint le champ de l'hématose. Souvent encore la dyspnée est sous la dépendance de complications : congestion pulmonaire, bronchite, péricardite. Il faut pourtant insister sur ce fait que la dyspnée est un signe des plus trompeurs (Dieulafoy) : quelquefois intense avec un épanchement minime, elle peut manquer avec un épanchement considérable.

Le point de côté et la dyspnée influent sur l'*attitude* du malade : au début celui-ci se couche sur le dos, légèrement incliné du côté atteint (décubitus diagonal d'Andral), cherchant instinctivement à immobiliser ce côté, parce que les mouvements respiratoires augmentent l'intensité de la douleur. D'autres fois, au contraire, le malade se couche sur le côté sain pour éviter la douleur provoquée par la pression sur la zone sensible ; plus tard, il se couche sur le côté malade pour faciliter le jeu du poumon sain.

La dysphagie, rare d'ailleurs, dépend en partie de la compression mécanique de l'œsophage.

Signes généraux. — *La fièvre* apparaît dès le début atteignant le soir 38°,5 ou 39° et affectant un type irrégulier. Sa durée est variable. Elle décroît en général à la fin de la 3e semaine, quand l'épanchement commence à se résorber. Quelquefois elle persiste autant que lui, et même après lui, par suite d'une évolution tuberculeuse consécutive au niveau du poumon.

Le pouls est rapide, petit, serré, il bat quelquefois à 130 et 140. La petitesse du pouls tient d'une part, à la gêne de la circulation pulmonaire, qui diminue l'apport du sang au cœur gauche et d'autre part, à une vaso-constriction périphérique qui compense la réduction de l'afflux sanguin.

La tension artérielle reste normale, lorsque le poumon sous-jacent est indemne de lésions bacillaires (Potain, Marfan). Elle est toujours abaissée dans le cas contraire.

La peau est sèche et brûlante ou quelquefois en moiteur ; la langue est saburrale, la bouche sèche, l'appétit nul, la soif vive. Les troubles digestifs sont fréquents.

Les urines, au début de la maladie, sont rares et foncées. L'oligurie est accompagnée, d'après Achard, Laubry et Grenet, d'hypochlorurie et d'une diminution parallèle de tous les éléments urinaires.

A la période d'état, la diurèse augmente, ainsi que l'élimination des chlorures, du moins dans les pleurésies bénignes.

Au moment de la résorption de l'épanchement survient une véritable crise urinaire, caractérisée par une polyurie avec hyperchlorurie, et, dans un tiers des cas, albuminurie légère et passagère.

***Symptômes physiques.* Inspection.** — Le malade atteint de pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse est le plus souvent pâle, présentant souvent une mydriase du côté malade.

Si, le thorax mis à nu, on observe les mouvements respiratoires, on constate que *du côté de la pleurésie, le thorax est immobile* ou en tout cas que son incursion est réduite et de beaucoup inférieure à celle du côté sain. Les côtes se soulèvent à peine ; l'hypocondre et la moitié de l'épigastre du côté malade ne font pas saillie pendant l'inspiration.

Le côté malade paraît dilaté. Ce signe est précoce et fréquent, quoi qu'en pense Woillez. Cette dilatation paraît d'ailleurs moins sensible à la mensuration qu'à la vue.

Dans les épanchements abondants, le thorax, dans sa moitié inférieure, prend une forme globuleuse, par suite d'un mouvement de rotation des côtes qui les porte en avant et en dehors ; la partie antérieure des côtes la plus mobile se laisse refouler par l'épanchement. Il en résulte une déformation spéciale du thorax, décrite par Peyrot sous le nom de thorax oblique ovalaire, telle que la partie antérieure des côtes est saillante du côté malade et aplatie du côté sain et que le sternum tout entier est dévié du côté de l'épanchement.

Mensuration. — Une ficelle tendue, du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne, au lieu de passer par l'axe du sternum, fait avec lui un angle aigu et l'appendice xyphoïde paraît dévié du côté malade, c'est le *signe du cordeau* de Pitres. L'appendice xyphoïde est distant du cordeau de un demi à un centimètre dans les épanchements de 1 à 3 litres et de un à trois centimètres dans les épanchements dépassant 3 litres.

L'ampliation thoracique, constatable à la vue et à la palpation, peut être établie d'une façon plus précise par la mensuration. Elle se pratique avec le ruban métrique appliqué horizontalement de l'appendice xyphoïde à l'apo-

physe épineuse correspondante, mais en tenant compte de ce fait que le côté droit l'emporte normalement de 2 à 3 centimètres sur le côté gauche.

Les différences de mensuration obtenues en prenant chaque jour le périmètre total de la poitrine suffisent dans la pratique à donner des renseignements sur l'évolution de l'épanchement.

Palpation. — Elle permet de constater l'immobilité et l'ampliation du côté malade. En palpant avec un seul doigt les espaces intercostaux, on constate que leur tension est plus forte que du côté sain. *La diminution* ou *la disparition des vibrations* au niveau du thorax constitue un excellent signe d'épanchement pleural.

Ce signe, décrit pour la première fois par Renaud, en 1829, a été vérifié par Andral puis par Monneret. Il faut se souvenir que le frémissement vocal est normalement plus accentué chez les sujets à voix grave, plus faible chez les individus à voix aiguë, comme les femmes et les enfants ; qu'il est également moins prononcé au niveau des seins, des masses musculaires ou des couches adipeuses. Il est nécessaire de pratiquer sa recherche en des régions homologues.

Si la quantité de liquide est considérable, les vibrations sont tout à fait abolies. Si l'épanchement est minime, elles sont seulement diminuées. Elles reparaissent immédiatement au-dessus de la zone liquidienne.

Exceptionnellement, on peut constater une fluctuation intercostale dans les épanchements abondants, chez les malades dont les espaces intercostaux sont très élargis, en palpant, suivant Monneret et Fleury, avec un doigt appliqué sur un espace intercostal, tandis qu'un doigt de l'autre main percute légèrement le même espace en un point plus ou moins éloigné.

A signaler encore *la fluctuation vibratoire ou flot thoracique*, décrit par Tripier : un frémissement que perçoit la main appliquée sur le thorax pendant que l'autre main frappe à plat sur un point opposé de la poitrine. Ce signe se rencontre surtout dans les épanchements séreux importants. F. Ramond a signalé sous le nom de *signe des spinaux*, une contracture de la masse masculaire lombaire située au-dessus de la XII[e] côte, qui, saillante à l'œil nu, paraît élargie et plus tendue du côté de la pleurésie que du côté sain. Cette contracture persiste plusieurs semaines après la résorption de l'épanchement.

Anormalement, on a pu constater dans la pleurésie fibrineuse (Damaschino, Homolle) l'*œdème de la paroi thoracique*, que Chomel et Andral considéraient comme un signe pathognomonique de la pleurésie purulente ; il est d'ailleurs plus douloureux, moins marqué et plus limité que dans la pleurésie purulente ; il résulte d'une compression veineuse et lymphatique de la paroi par un épanchement abondant.

Percussion. — La percussion fournit des renseignements importants. La sonorité fait place à la matité, dès que la couche de liquide qui sépare le poumon de la paroi est épaisse de 2 à 3 centimètres. Il est possible de déceler une quantité minimum de liquide de 60 à 90 grammes (Damoiseau), mais la percussion ne révèle alors qu'une submatité. La matité ne devient caractéristique qu'avec une quantité de liquide égale à 500 grammes (Pitres). Elle est alors absolue ou hydrique. Cette matité hydrique s'accompagne de

perte de l'élasticité, de résistance au doigt et fournit la même sensation que donnerait la percussion de la cuisse.

A la partie supérieure de l'épanchement, la matité est séparée de la sonorité normale par une zone de submatité, qui disparaît souvent quand on fait exécuter au malade quelques inspirations profondes.

La limite supérieure de matité dessine une ligne sensiblement horizontale, nettement appréciable sur la ligne axillaire dans les épanchements peu abondants. Lorsque ceux-ci atteignent ou dépassent le hile, elle forme, comme l'a montré Damoiseau, *une courbe parabolique*, dont le grand axe et le sommet répondent au bord supérieur de l'aisselle. La partie postérieure de la courbe reste séparée de la colonne vertébrale par un angle aigu, sonore ou submât, large de 3 centimètres, dit angle de Garland ; il correspond au poumon refoulé

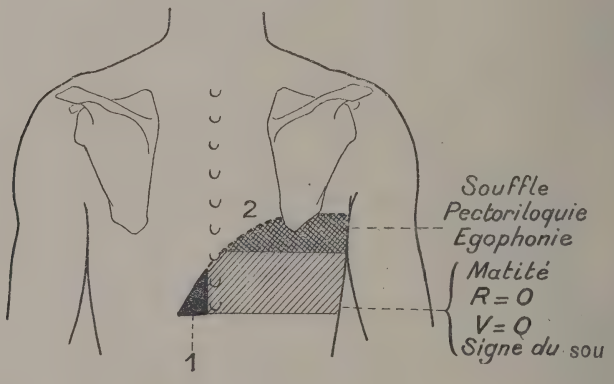


Fig. 2.
1, triangle de Grocco ; — 2, angle de Garland.

vers la gouttière costo-vertébrale. Sa partie antérieure s'abaisse vers le sternum en formant avec lui un angle sonore ouvert en haut (triangle d'Autric).

Si l'épanchement dépasse le mamelon de 2 à 3 travers de doigt, la ligne de matité devient horizontale.

Le déplacement de la ligne de matité avec les changements de position du malade, signalé par Avenbrugger, a été nié par Laënnec. Piorry le considérait au contraire comme constant. Pitres lui attribue une importance pour le diagnostic de l'existence et surtout de l'abondance des épanchements pleuraux. On peut rechercher la mobilité de l'épanchement par le *signe du déni-vellement :* la limite supérieure de la matité, délimitée par la percussion, s'élève de un à deux travers de doigt, quand le malade passe du décubitus horizontal à la position assise.

La mobilité de l'épanchement n'existe qu'au début de la maladie. Au bout de 8 jours l'épanchement n'est plus mobile (Potain).

Au-dessus de la ligne de matité la sonorité pulmonaire est normale en arrière, tandis qu'elle est modifiée en avant où elle prend un timbre particulier que Skoda appelait « son tympanique sourd » et que l'on désigne communément sous le nom de *skodisme*.

Woillez, qui a étudié en détail la sonorité de la région sous-claviculaire au cours des pleurésies, décrivait 5 variétés de skodisme : exagération simple de la sonorité (tympanisme) ; exagération avec tonalité plus basse (tympanisme grave) ; avec tonalité plus haute (tympanisme aigu) ; la tonalité est élevée sans que l'intensité soit augmentée ; enfin tonalité élevée en même temps que l'intensité est exagérée.

La troisième variété peut quelquefois se présenter avec un timbre métallique particulier, qui constitue le bruit de pot fêlé. Ces modifications du son, dues à la condensation du poumon refoulé, sont perçues dans la partie supérieure de la fosse sous-claviculaire, quelquefois dans une région très limitée, qui diminue à mesure que l'épanchement devient plus abondant.

Dans les cas où le liquide remplit le cul-de-sac pleural, il existe une matité sous-claviculaire.

Inférieurement, la ligne de matité se confond, à droite, avec la matité du foie. A gauche au contraire, la sonorité persiste dans un espace de 10 à 12 centimètres, appelé *espace semi-lunaire de Traube*. Cet espace est limité, à droite, par le bord gauche du sternum, à gauche par l'extrémité antérieure des 9e et 10e côtes, en bas par le rebord costal et en haut par une ligne courbe à concavité inférieure. Il correspond au sinus pleural costo-diaphragmatique et dans la profondeur à l'estomac et au côlon.

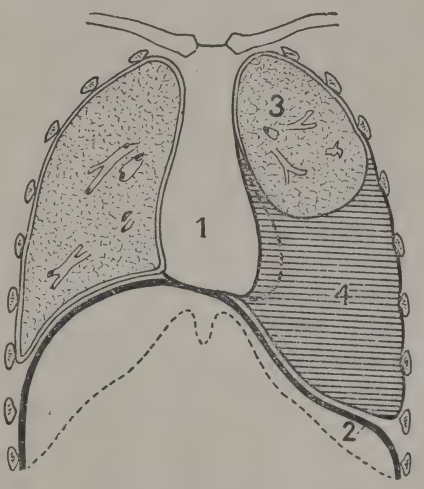


Fig. 3. — Epanchement pleural gauche.

1, cœur refoulé à droite ; — 2, diaphragme abaissé ; — 3, poumon gauche refoulé en haut ; — 4, épanchement (suppression de l'aire de Traube) (d'après Martinet).

Le tympanisme de l'espace de Traube disparaît quand l'épanchement envahit le sinus costo-diaphragmatique antérieur. Mais ce signe n'a qu'une valeur relative, car l'espace de Traube peut être mat chez des sujets qui n'ont pas de pleurésie et au contraire rester sonore si le liquide est bridé par des adhérences, ou chez certains aérophages (Sédillot). Enfin l'espace de Traube peut être mat dans environ 1/3 des cas de pleurésies droites de plus d'un litre. La symphyse phréno-costale provoque également la matité de cet espace, mais avec cette différence qu'il existe à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs (Jaccoud).

On trouve souvent, dans les épanchements abondants (Cassaët et Mirguet) une zone de matité relative en forme de triangle qui prolonge l'aire de la matité pleurale du côté opposé à l'épanchement. C'est le *triangle paravertébral* décrit par Grocco. Son côté interne répond à la ligne des apophyses épineuses, sa base correspond à la limite inférieure de la sonorité thoracique, le côté externe monte obliquement pour rejoindre la ligne supérieure de la matité pleurale.

HARVIER et M. PINARD.

A son niveau, on constate, en dehors de la matité, l'abolition des vibrations, et l'absence de murmure vésiculaire.

Pour les uns, ces phénomènes seraient dus au déplacement du médiastin ; pour les autres, à la distension des culs-de-sac pleuraux interazygo-œsophagien ou interaortico-œsophagien.

La matité du triangle de Grocco, surtout nette dans les pleurésies droites, diminue quand le malade se penche du côté atteint et disparaît après résorption du liquide pleural.

Auscultation. — Au début de la pleurésie, avant la production de l'épanchement les deux feuillets pleuraux sont dépolis, et ne peuvent glisser l'un sur l'autre sans produire un bruit pathologique dit *bruit de frottement*. Ce bruit de frottement disparaît lorsque le liquide sépare les deux feuillets pleuraux et ne reparaît plus qu'après la résorption de l'épanchement. Il peut présenter des modalités bien différentes : quelquefois c'est un froissement léger comparé au bruit que fait la neige comprimée entre les doigts ; d'autres fois il est sec, râpeux, donnant l'impression d'un bruit de parchemin ou de cuir neuf ; quelquefois il rappelle le râle crépitant de la congestion pulmonaire, c'est le frottement râle de Damoiseau.

Le frottement existe aux deux temps de la respiration. Il n'est pas influencé par la toux. Souvent il est perceptible à la palpation.

Dès que l'épanchement s'est produit, le frottement disparaît. L'*affaiblissement du murmure vésiculaire* est un des premiers signes qui indique la présence du liquide. Il est déterminé par l'instinctive immobilisation du thorax, due à la douleur, autant que par l'éloignement du poumon écarté de la paroi par la couche de liquide. C'est surtout à la base du poumon qu'on constate cet affaiblissement de la respiration.

Dans les épanchements abondants, la respiration est abolie dans toute la hauteur du thorax, sauf vers la colonne vertébrale où elle persiste dans une zone qui correspond au poumon rétracté.

Cette diminution de la respiration qui existe dès le début, et qui persiste pendant toute la durée de la maladie, constitue quelquefois le seul signe de la pleurésie, mais le plus souvent elle est accompagnée d'un *souffle*.

Le souffle s'observe dans 5/8^{e} des cas d'après Woillez. Ses caractères varient suivant la quantité de liquide exsudé ; avec un épanchement peu abondant, on entend vers le 2^{e} ou 3^{e} jour, au niveau de la limite supérieure du liquide, un souffle *expiratoire doux, voilé, lointain*, dû à un reste de murmure vésiculaire transmis à travers une lame mince de liquide qui fait office d'anche membraneuse (Jaccoud).

Quand l'épanchement augmente, le murmure vésiculaire étant complètement supprimé, le souffle n'est plus que la transmission par le poumon condensé du bruit bronchique pur et devient tubaire : il est fort et rude, à timbre métallique et peut s'entendre aux deux temps de la respiration. On le perçoit sur une plus ou moins grande étendue, avec un maximum entre l'omoplate et la colonne vertébrale, mais en tout cas il ne s'entend jamais en avant de la ligne axillaire antérieure.

Si l'épanchement devient considérable, le souffle prend le caractère caverneux et amphorique et s'entend exclusivement dans l'espace interscapulo-

vertébral. Behier et Jaccoud l'expliquaient par la transmission du bruit de la grosse bronche à travers le poumon aplati. Barth l'attribuait à la torsion de la grosse bronche, qui se trouve transformée en véritable cavité.

Quelquefois le souffle est accompagné de gargouillement. Ces signes pseudo-cavitaires sont déterminés par des râles de bronchite, dont le timbre est renforcé par le poumon comprimé.

Un certain degré de cornage, léger mais perceptible à distance, se constate toujours chez les pleurétiques. Il semble dépendre de la respiration costale supérieure. Pitres lui attribue un rôle dans la production du souffle.

Lorsqu'on fait parler un pleurétique à haute voix pendant qu'on l'ausculte, sa voix prend les caractères, désignés par Laënnec, sous le nom d'*égophonie*. « L'égophonie simple consiste dans une résonance particulière de la voix qui accompagne ou qui suit l'articulation des sons. Il semble qu'une voix plus aiguë que celle du malade et en quelque sorte argentine, frémisse à la surface du poumon ; elle paraît être un écho de la voix plutôt que cette voix elle-même... elle a d'ailleurs un caractère constant, d'où j'ai cru devoir tirer le nom du phénomène : elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre et son timbre se rapproche également de la voix du même animal. »

L'égophonie apparaît ordinairement deux ou trois jours après le début de la pleurésie, à la limite supérieure de l'épanchement, là où on trouve le souffle. Elle atteint son maximum de netteté, quand l'épanchement arrive à l'angle inférieur de l'omoplate et disparaît quand il est abondant.

Quand la pleurésie s'accompagne de congestion pulmonaire, ou quand l'épanchement est déjà important, la voix devient criarde. C'est la *bronchoégophonie*, appelée voix de mirliton, voix de jeton (jeton placé entre les dents d'un homme qui parle) ou voix de polichinelle.

Bacelli a décrit un autre signe, *la pectoriloquie aphone*. Si l'on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte, la voix est transmise à l'oreille très distincte, mais chuchotée. Pour Bacelli et Gueneau de Mussy, la pectoriloquie aphone ne se produirait que dans les épanchements séro-fibrineux et manquerait dans les épanchements hémorragiques et purulents. Cette opinion est trop absolue.

Le *signe du Sou*, décrit par Pitres, se recherche en auscultant la poitrine, tandis qu'un aide applique, sur un point diamétralement opposé du thorax, une pièce de monnaie de bronze et la percute avec la tranche d'une autre pièce. L'oreille perçoit un bruit *clair*, *limpide*, *argentin*, exclusivement au niveau de la zone liquidienne et au-dessus d'elle, un bruit sourd et mat dit bruit de bois.

Dans la zone sus-jacente à l'épanchement, l'examen physique décèle un ensemble de signes, que Pitres a groupés sous le nom de *syndrome sus-liquidien* et qui varient suivant que le poumon sous-jacent est sain ou malade.

Si le poumon est sain, on constate, en dehors du skodisme déjà décrit, une exagération des vibrations vocales, qui apparaît brusquement suivant une ligne nette marquant la limite supérieure de l'épanchement. La respiration est puérile, plus forte que normalement. L'expiration est parfois légèrement prolongée (Woillez). On note encore une exagération de la résonance vocale

et de la toux. Ces signes de *suppléance* avaient été réunis par Grancher, dans un schéma dit schéma n° 1 S + V + R +. Ils n'existent qu'en cas d'épanchement moyen, comprimant légèrement le poumon et font défaut dans les petits épanchements ou dans les grands épanchements supérieurs à 3 litres.

Si le poumon est lésé (congestionné, induré ou hépatisé), on constate encore une exagération de la sonorité et des vibrations, mais la respiration est diminuée ou abolie. C'est le schéma de *congestion* ou schéma n° 2 de Grancher : S + V + R —.

Enfin, si la bronche est comprimée, ou s'il existe de l'œdème pulmonaire, les signes sont encore modifiés suivant le schéma n° 3 : S + V — R —.

L'auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement est toujours utile pour faire une étude comparée ; la respiration y est forte, puérile, supplémentaire. On peut en outre y rencontrer des râles ronflants et sibilants, des râles sous-crépitants, indices de bronchite ou de congestion pulmonaire bilatérale.

Stéthographie bilatérale. — Gilbert et Roger ont eu l'idée d'employer pour les affections respiratoires, les moyens d'investigation, utilisés dans l'étude des affections du cœur et ont proposé la stéthographie bilatérale, méthode qui permet d'enregistrer les mouvements de chacun des côtés du thorax. L'étude des tracés montre l'accélération et l'amoindrissement des mouvements respiratoires du côté malade, d'autant plus marqués que l'épanchement est plus abondant.

Déplacement des organes voisins. — Le déplacement des organes voisins, en particulier des organes du médiastin, a une grande importance pour juger de l'existence et surtout de l'importance de l'épanchement.

Le *déplacement du cœur* peut être déterminé par la localisation du choc de la pointe, par la délimitation de la matité cardiaque absolue, ou par le point maximum de la systole cardiaque, perçue à l'auscultation.

Dans les pleurésies gauches, le cœur est repoussé à droite. La pointe se rapprochant du sternum vient battre au niveau de l'épigastre et la matité cardiaque peut dépasser le bord droit du sternum.

Dans les pleurésies droites, le cœur est refoulé à gauche et en bas, de sorte que sa pointe vient battre à un, deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et dans le 6e ou le 7e espace intercostal.

Ces déplacements du cœur s'accompagnent d'un certain degré de compression des oreillettes, moins résistantes que les ventricules. Dans les pléurésies gauches, l'oreillette gauche est comprimée, d'où la dilatation du cœur droit et l'augmentation apparente du volume du cœur. Dans les pleurésies droites, la veine cave supérieure et inférieure sont comprimées. Le pouls est souvent modifié, il peut être arythmique, ou dicrote. Ces modifications du pouls sont surtout appréciables avec les changements d'attitude du malade.

Le déplacement du foie s'observe dans les pleurésies droites, le bord inférieur descend d'un ou deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, quelquefois beaucoup plus bas, la face inférieure ayant subi un mouvement de bascule qui la rend verticale.

Le déplacement de la rate, plus rare, est d'ailleurs difficile à constater.

Les plexus nerveux de la base du cœur et de la région sus-claviculaire

peuvent être aussi comprimés par l'épanchement. Lépine, Dehérain, Chauffard et Lœderich ont constaté une dilatation des deux pupilles surtout marquée du côté de l'épanchement. Elle ne disparaît définitivement qu'après la résorption de l'exsudat.

Examen radioscopique d'une pleurésie de la grande cavité. — La présence de liquide dans la plèvre se traduit par une opacité, très marquée à sa partie inférieure, où les ombres costales sont invisibles, moins intense dans

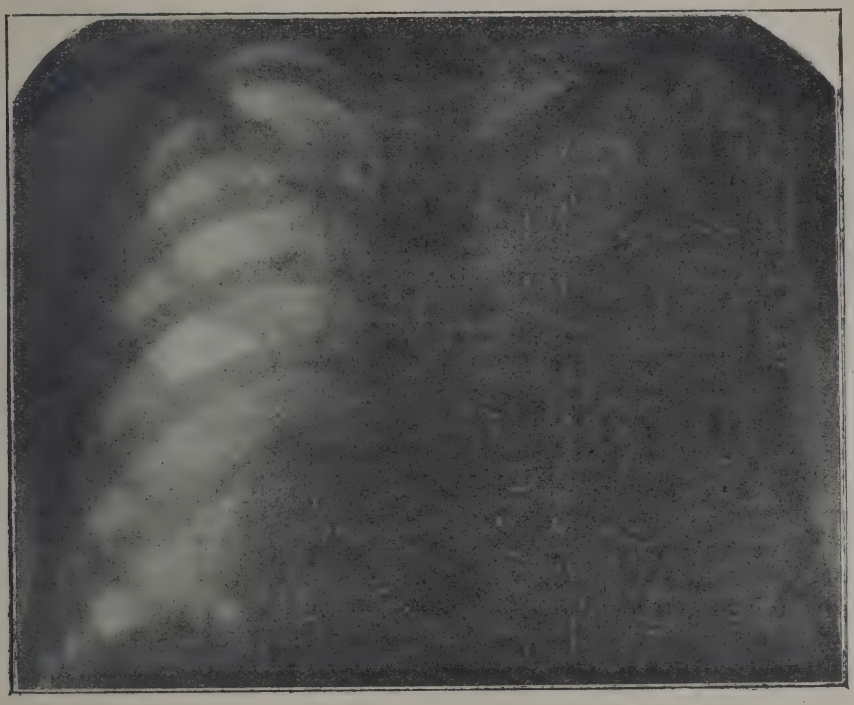


Fig 4. — Pleurésie gauche (Jaugeas).

sa partie supérieure, où l'on peut encore apercevoir, par transparence, la forme des côtes.

Le cul-de-sac pleural est invisible. A droite, son obscurité se confond avec celle du foie. A gauche, la limite inférieure de l'épanchement tranche sur la clarté de la poche gazeuze gastrique.

La limite supérieure de l'épanchement n'est pas constituée par une ligne nette, mais par une zone demi-obscure, intermédiaire entre l'opacité de l'épanchement et la transparence pulmonaire normale, qui la surmonte. La direction de la limite supérieure de l'épanchement varie avec l'importance de celui-ci. Elle est horizontale, si l'épanchement est minime. Elle est curviligne oblique en haut et en dehors, correspondant à la ligne de Damoiseau, indiquée par la percussion, quand l'épanchement augmente. Dans les épanchements supérieurs à 2 litres, la ligne de niveau tend à se rapprocher de la verticale (Barjon et Lesieur).

La radioscopie permet aussi d'apprécier la mobilité de l'épanchement (cf. p. 372).

Le diaphragme du côté malade est immobile, même dans les épanchements minimes : on ne peut guère constater cette immobilité diaphragmatique que dans les épanchements gauches, grâce à la transparence gazeuse gastro-colique.

Le thorax du côté malade est plus large que celui du côté sain, mais les mouvements d'ampliation sont moins intenses.

Le cœur et le médiastin sont refoulés du côté opposé, lorsque l'épanchement est abondant (cf. p. 373).

L'examen radioscopique et surtout radiographique de la partie du thorax, qui émerge au-dessus de l'épanchement, renseigne sur l'état anatomique ou fonctionnel du sommet du poumon, qui peut être simplement atélectasié par compression ou atteint des lésions bacillaires.

P. E. Weil et Loiseleur ont proposé une nouvelle méthode d'investigation radiologique, qui consiste à provoquer une « pneumo-séreuse » par introduction d'une certaine quantité d'air dans la plèvre. Cette méthode donne une image plus nette de l'épanchement, permet d'en apprécier plus exactement la quantité, de reconnaître les adhérences qui cloisonnent la cavité pleurale et de juger de l'épaisseur de la plèvre en certains points.

ÉVOLUTION

La pleuro-tuberculose primitive présente une évolution très variable. A ce point de vue, on peut lui reconnaître, d'après Bard (1), une forme superficielle et une forme profonde.

1° Forme superficielle. — La pleurésie tuberculeuse aiguë à forme superficielle évolue généralement de la façon suivante : Après un début brusque et violent, se constitue une phase d'exsudation, qui comporte : *a*) une *période d'augment :* de durée variable. L'épanchement peut atteindre son maximum en 4 ou 5 jours. Le plus souvent, il augmente plus ou moins régulièrement pendant 10 à 30 jours ; *b*) une *période d'état :* durant quelques jours, de 1 à 3 jours (d'après Woillez) ; *c*) une *période de régression*, de durée très variable.

Dans cette forme, la température se maintient élevée, affectant un type irrégulier avec maximum vespéral oscillant entre 38°,5 et 39°,5, et ne commence à décroître progressivement qu'au moment de la période de résorption.

Cette phase de résorption est annoncée par une crise urinaire avec polyurie, hyperchlorurie et albuminurie légère (Achard) accompagnée de sueurs. Peu à peu, le souffle, l'égophonie, la pectoriloquie aphone disparaissent, le cœur reprend sa position normale, mais la submatité persiste, les vibrations et le murmure vésiculaire restent affaiblis. Souvent des frottements de retour succèdent aux signes d'épanchement.

La guérison est la terminaison habituelle de cette forme de tuberculose pleurale, locale et isolée.

2° Forme profonde. — La forme profonde de la pleuro-tuberculose primitive paraît correspondre non plus à une infection bacillaire superficielle et curable

(1) Bard, F. clin. de la pleurésie tuberculeuse. *Semaine médicale*, 1902, p. 193.

de la plèvre, mais à une atteinte des couches profondes de la séreuse et le plus souvent, à une participation du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Le début est ordinairement marqué par une phase *d'imprégnation tuberculeuse* qu'un interrogatoire minutieux permet de déceler. La période d'exsudation peut être précédée, pendant quelques jours, de frottements pleuraux ou de signes de congestion pleuro-pulmonaire. L'auscultation journalière suit la progression de l'épanchement. Mais dans certains cas, l'épanchement se constitue très rapidement en quelques jours. Les signes physiques sont souvent, au début, bilatéraux, quoique prédominants du côté atteint. Il est vrai que l'épanchement du côté opposé est toujours très minime et se résorbe en quelques jours.

La phase d'exsudation est caractérisée par des symptômes qui indiquent la participation du poumon au processus pleural. L'épanchement est en général moins abondant que dans la forme précédente. Le poumon congestionné remonte au-dessus du liquide. La limite supérieure de la matité manque donc de netteté ; à son niveau, les vibrations thoraciques sont affaiblies, mais non complètement abolies. Le souffle pleurétique s'accompagne de broncho-égophonie. L'examen de la région sous-claviculaire décèle le schéma n° 2 de Grancher. L'épanchement augmente par poussées successives, et ne se résorbe que très lentement, subissant parfois une nouvelle poussée aiguë intercurrente.

La terminaison est très variable :

Dans les cas heureux, le liquide disparaît spontanément, ou après une ou plusieurs ponctions. Une légère rétraction thoracique, une diminution de l'amplitude respiratoire, un affaiblissement du murmure vésiculaire et quelques frottements persistent comme séquelles de la pleurésie. La convalescence est traînante, la température reste instable, le pouls rapide, la tension artérielle basse (Marfan), la dyspnée d'effort persiste, puis, au bout de plusieurs mois, la guérison paraît définitive.

Dans d'autres circonstances, la pleurésie devient *chronique*. Jaccoud considérait qu'une pleurésie était passée à l'état chronique, lorsque l'épanchement persistait plus d'un mois sans diminuer. Après une ou plusieurs ponctions, l'épanchement se reconstitue. La température persiste avec un maximum vespéral voisin de 38°. Le pouls reste rapide et l'état général est précaire. Cependant, au bout de plusieurs mois, parfois d'un à deux ans, après plusieurs thoracentèses, la guérison survient, mais elle est suivie généralement de localisations pulmonaires au niveau du sommet du même côté, ou du côté opposé, ou d'une symphyse pleurale totale ou partielle, que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Parfois aussi, l'épanchement subit la transformation chyleuse ou purulente.

La *mort* est très rare dans la pleurésie tuberculeuse primitive.

Elle peut cependant survenir par asphyxie progressive, précédée de cyanose de la face, d'affaiblissement du cœur, d'irrégularités et de petitesse du pouls. La majorité des auteurs l'attribuent aux troubles mécaniques de la circulation, soit à la compression des oreillettes, soit à la thrombose cardiaque.

La *mort subite* par syncope est possible, à propos d'un effort, d'un mouvement brusque, parfois à l'occasion d'une thoracentèse.

COMPLICATIONS

Plusieurs complications peuvent survenir pendant l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Les plus importantes sont d'ordre nerveux.

Une **hémiplégie** peut apparaître brusquement, avec ou sans ictus, sans cause apparente ou après la thoracentèse. Totale, incomplète ou partielle, elle siège en général du même côté que la pleurésie. Le plus souvent passagère, elle guérit en quelques semaines.

L'**épilepsie pleurale** est une complication plus rare dans les pleurésies séro-fibrineuses que dans les pleurésies purulentes, suivies d'empyème. Elle est caractérisée par une crise convulsive, prédominante du côté de la pleurésie, précédée d'aura sous forme de douleurs thoraciques, suivie ou non d'hémiplégie ou de monoplégie.

La nature de ces accidents nerveux est très discutée. Longtemps, ils furent considérés comme des manifestations de nature hystérique (Jeanselme). Cependant, l'hémiplégie pleurétique peut s'accompagner de symptômes organiques (Lereboullet et Tournay). Le mécanisme pathogénique de ces accidents est encore inconnu.

Parmi les autres phénomènes nerveux apparaissant au cours de la pleurésie, nous signalons l'*angor prépleurétique*, décrit par Rauzier comme signe avant-coureur de la pleurésie ; l'*hyperesthésie du thorax* (Weill), *l'anesthésie du membre supérieur*, *l'hyperexcitabilité musculaire* (Péhu), *les contractions localisées* dans les muscles du thorax et du côté de la pleurésie.

La **vomique** est tout à fait exceptionnelle au cours de la pleurésie séro-fibrineuse.

Gendrin a signalé l'existence d'**abcès péripleurétiques**, dus à la propagation des lésions tuberculeuses de la plèvre à la paroi thoracique. Ce sont des abcès froids pariétaux, siégeant habituellement au niveau du point d'émergence du pédicule vasculaire intercostal et ne communiquant pas avec la plèvre. Ils sont la conséquence d'une lymphangite ou d'une adénite péripleurale (Leplat, Souligoux).

II — PLEURÉSIE TUBERCULEUSE SÉRO-FIBRINEUSE SECONDAIRE A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, secondaire à la tuberculose du poumon, est le plus souvent une pleurésie localisée par des adhérences de date plus ou moins ancienne, mais elle peut intéresser aussi la grande cavité pleurale.

Dans certains cas, la tuberculose pulmonaire est restée latente et non diagnostiquée et la pleurésie semble en apparence primitive.

Elle se distingue de la forme précédemment décrite par l'existence de lésions tuberculeuses pulmonaires du même côté, du côté opposé ou des deux côtés à la fois.

Son évolution est traînante : l'épanchement, généralement peu abondant, se reproduit rapidement après les ponctions. La température est irrégulière

avec des oscillations en clocher. L'état général est mauvais, la tension artérielle reste au-dessous de la normale. Les lésions pulmonaires continuent leur évolution, après résorption de l'épanchement.

D'autres fois, la pleurésie apparaît au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée. Son début est insidieux ou même absolument latent et la pleurésie est découverte par hasard. Parfois, elle est double. Laënnec, Hérard et Cornil, Potain, Galliard, Sabourin ont mis en relief l'influence salutaire que ces pleurésies exercent souvent sur la marche des lésions pulmonaires sous-jacentes, par suite de l'immobilisation et de la compression du poumon.

III. — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES ASSOCIÉES.

1. Pleurésie associée à la granulie. — La granulie généralisée s'accompagne souvent d'une exsudation séro-fibrineuse minime de la plèvre.

La granulie localisée sur la plèvre, ou *tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale d'Empis,* se caractérise par une symptomatologie particulière.

Son début peut être brusque, comme la pleurésie tuberculeuse dite *a frigore,* annoncé par un point de côté, une dyspnée violente, des frissons, une température élevée. L'épanchement est le plus souvent *bilatéral*, mais *minime*, prédominant d'un côté ou de l'autre. La dyspnée est toujours considérable et hors de proportion avec l'abondance de l'épanchement. La température irrégulière et intermittente, l'amaigrissement rapide, l'asthénie la différencient de la pleurésie tuberculeuse habituelle. Sa marche est progressive.

En quelques semaines, la mort survient par asphyxie, consécutive à l'envahissement granulique du poumon ou par complication méningée.

2. Pleurésie séro-fibrineuse et péritonite tuberculeuse. — **Polysérites tuberculeuses.** — La tuberculose associée de la plèvre et du péritoine, déjà entrevue par Louis, Godelier, Empis, Vierordt, étudiée par Fernet et ses élèves, Boulland et Laserre, est remarquable par sa marche et son évolution.

Le plus souvent, la tuberculose se localise d'abord sur le péritoine et envahit les plèvres secondairement. Cependant la marche inverse est possible : la plèvre est la première atteinte; le péritoine l'est ensuite.

Cette tuberculose pleuro-péritonéale ou péritonéo-pleurale peut être le point de départ de formes plus complètes, caractérisées par l'atteinte successive ou simultanée de plusieurs séreuses : péritoine, plèvre, péricarde, médiastin, et qui constituent les *polysérites tuberculeuses.*

Toutes ces formes de tuberculose séreuse affectent une allure subaiguë, mais évoluent fréquemment vers l'organisation scléreuse et aboutissent à des mono ou polysérites sèches et plastiques.

La forme classique est une forme péritonéo-pleurale. Elle débute par des douleurs abdominales vives, quelques vomissements, un état subfébrile, avec poussées vespérales. En quelques jours se développe une ascite, parfois abondante, accompagnée d'œdème des membres inférieurs et des parois abdomi-

nales. L'œdème peut être le signe de début (forme hydropigène de Vierordt) et l'exsudation péritonéale n'apparaît alors qu'au bout de quelques semaines.

Puis, assez brusquement, apparaissent des symptômes pleuraux : point de côté, toux sèche, dyspnée. L'examen physique décèle des signes de pleurésie bilatérale, mais asymétrique ou unilatérale. L'état général est relativement conservé.

L'évolution est variable. Tantôt les épanchements se résorbent spontanément, en quelques semaines, et la guérison survient. Tantôt l'exsudation se localise au niveau de la plèvre et une pleurésie séro-fibrineuse s'installe, tenace et récidivante dans quelques cas. Dans certaines formes, la mort survient avec symptômes généraux graves, rappelant ceux de la fièvre typhoïde (Vierordt).

A côté des formes à début péritonéal, existent des formes à début pleural. Une pleurésie séro-fibrineuse débute, puis l'autre plèvre est atteinte à son tour. Cette pleurésie double peut être associée à une péricardite exsudative ou accompagnée de signes de médiastinite avec gros foie (Hutinel). La localisation péritonéale est la dernière en date.

Ces formes passent fréquemment à la chronicité et aboutissent à la cirrhose cardio-tuberculeuse.

Dans d'autres cas, une granulie généralisée ou une méningite tuberculeuse emportent les malades.

IV. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT ET DU VIEILLARD

Très rare chez le nourrisson, la pleurésie séro-fibrineuse augmente de fréquence avec l'âge. Elle se rencontre assez communément à partir de 12 ans.

Son début est le plus souvent brusque, accompagné de délire, de convulsions, de vomissements, de fièvre élevée. Parfois, la pleurésie s'annonce par un point de côté abdominal, comme la pneumonie. Dans d'autres cas, le début est au contraire tout à fait insidieux.

La pleurésie de l'enfant présente quelques particularités : l'ampliation thoracique est augmentée du côté sain, celui-ci suppléant le côté malade (Marfan). Les signes pseudo-cavitaires sont plus fréquents que chez l'adulte. La fièvre est modérée. L'évolution est aiguë. L'épanchement, généralement modéré, se résorbe spontanément en 3 ou 4 semaines.

Rarement, il atteint des proportions telles qu'il nécessite la thoracentèse. Cependant la mort subite peut être observée, même en cas d'épanchement moyen (Comby).

La pleurésie séro-fibrineuse peut guérir complètement chez l'enfant, comme chez l'adulte. Mais souvent les lésions ganglio-pulmonaires, qui sont le point de départ de l'infection pleurale, évoluent après résorption de l'épanchement.

La pleurésie tuberculeuse primitive est exceptionnelle chez le vieillard. Le plus souvent, elle est secondaire à un foyer de tuberculose de date

ancienne. Sa symptomatologie est atténuée : le point de côté est minime ou absent ; souvent la toux fait défaut. La fièvre est peu élevée. L'évolution est traînante. La guérison est possible, après résorption spontanée du liquide ou après thoracentèse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleurésie séro-fibrineuse est souvent hésitant, dans les premiers jours, lorsqu'elle débute par des phénomènes fluxionnaires corticaux, simulant une *pneumonie* ou une *congestion pulmonaire*.

Lorsque l'épanchement est constitué, un certain nombre d'affections peuvent en imposer pour une pleurésie.

La *pneumonie massive* de Grancher, caractérisée par une dyspnée intense, une matité absolue, l'abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, simule une pleurésie à grand épanchement, bien qu'elle ne s'accompagne pas de déplacement des organes. Le diagnostic s'éclaire, lorsque le malade rejette les moules fibrineux qui obstruaient ses bronches et qu'apparaissent les signes d'auscultation caractéristiques de la pneumonie.

La *congestion pleuro-pulmonaire*, avec épanchement, du type Potain, se différencie de la pleurésie par les symptômes suivants : la limite supérieure de la matité liquidienne est imprécise dans la congestion pleuro-pulmonaire. Les vibrations vocales, abolies à la base, ne sont qu'affaiblies à la partie supérieure de la matité. Le souffle est étalé et s'entend dans toute la région mate et submate, au lieu d'être limitée à la partie supérieure du liquide, comme dans la pleurésie. Le liquide s'insinue en couche mince entre le poumon congestionné et la paroi thoracique, si bien qu'à un examen superficiel, on peut croire à un épanchement plus abondant qu'il n'est réellement.

La *spléno-pneumonie primitive*, qui n'est le plus souvent qu'une manifestation tuberculeuse (Grancher) présente un ensemble de symptômes qui rappelle la pleurésie. Cependant, comme dans la forme précédente, les vibrations réapparaissent progressivement et non brusquement comme dans la pleurésie. Le souffle est moins aigu, plus grave, plus étendu. L'égophonie est moins nette. Après la toux, on perçoit souvent, à la base, des crépitations fines, qui font défaut dans la pleurésie. Le cœur n'est pas dévié ; l'espace de Traube reste sonore.

Le *kyste hydatique* de la base du poumon peut simuler de façon complète une pleurésie de la grande cavité. D'après Gérard et Remlinger, la zone de matité et de silence respiratoire affecte, dans le kyste hydatique, une limitation très nette. En cas d'hésitation, mieux vaut recourir à l'examen radioscopique, qui décèle une ombre caractéristique, à contours circulaires, comme tracés au compas (Béclère), que de recourir à une ponction exploratrice toujours dangereuse.

La *péricardite avec épanchement*, chez l'enfant, donne naissance à des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche, qui disparaissent d'ailleurs dans la position genu-pectorale. Chez l'adulte, un épanchement péricardique développé en arrière du cœur simule aussi la pleurésie.

La pleurésie, accompagnée de signes pseudo-cavitaires, peut en imposer

pour une *caverne tuberculeuse*, ou pour une *dilatation des bronches*. Toutefois dans la pleurésie, les vibrations sont abolies ou affaiblies, et non exagérées; la toux n'accentue pas le gargouillement ; l'expectoration purulente fait défaut.

Les *tumeurs*, les *abcès*, les *kystes hydatiques* du foie simulent encore un épanchement pleural, lorsqu'ils se développent sur la face supérieure de l'organe et refoulent le poumon de bas en haut.

Aussi le diagnostic d'un épanchement pleural doit-il être précisé d'une part par la radioscopie, d'autre part par la ponction exploratrice.

Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les renseignements de première importance, que fournit l'examen radiologique, pour ne pas y revenir à nouveau.

Malgré toute la précision apportée par ce mode d'exploration, on ne peut y recourir dans tous les cas, tandis que tout médecin est à même de pratiquer une *ponction exploratrice*.

Celle-ci doit être pratiquée, aseptiquement, en pleine zone de matité, avec une aiguille longue de 5 à 8 centimètres, d'un calibre de 1 millimètre de diamètre, montée sur une seringue stérilisée.

Une ponction négative n'exclut pas nécessairement le diagnostic de pleurésie. Dans certains cas, en effet, le liquide est emprisonné de telle sorte dans la poche qui le contient que l'aspiration même la plus énergique est impossible (Dufour et Foix, Mosny et Harvier). Ce sont, suivant l'expression de Mosny et Stern (1), des *pleurésies bloquées*.

Certaines sont totalement bloquées et l'aspiration la mieux faite ne parvient à tirer que quelques gouttes de liquide. L'évacuation ne devient possible que si, près de la première aiguille, on en introduit une seconde donnant à l'air libre accès dans la poche pleurale. D'autres pleurésies sont partiellement bloquées, l'aspiration ne peut retirer la totalité du liquide que si on injecte de l'air au fur et à mesure de l'écoulement du liquide. Ce blocage du liquide est fonction de la rigidité des parois de la cavité qui le contient.

Diagnostic de la quantité de l'épanchement.

Cette évaluation, très importante, car elle fixe les indications de la thoracentèse, est aussi très délicate. Les signes fonctionnels ne peuvent fournir aucun élément d'appréciation; la dyspnée en particulier est un signe infidèle et trompeur.

L'étude de la limite supérieure de la matité et du déplacement des organes fournit de meilleures indications (Dieulafoy).

Dans les pleurésies gauches à liquide libre, le point maximum de la systole cardiaque se trouve sur le bord gauche du sternum, lorsque l'épanchement atteint de 500 à 600 grammes; sur le bord droit, s'il est de 1.200 grammes; entre le bord droit et le mamelon droit, s'il est de 1.800 à 2.000 grammes de liquide (Dieulafoy).

(1) Mosny et Stern, *Presse medic.*, 11 décembre 1909.

Les petits épanchements, ne dépassant pas 500 grammes, donnent une matité sur une hauteur de deux travers de doigt.

Dans les épanchements moyens de 1.000 à 1.500 grammes, le sommet de la parabole atteint l'angle inférieur de l'omoplate.

D'après Pitres, chez un adulte à thorax normal la matité s'élève d'une côte par demi-litre de liquide :

Jusqu'à la 5e côte	1.000	centimètres	cubes.
— 4e —	1.500	—	—
— 3e —	2.000	—	—
— 2e —	2.500	—	—
— 1re —	3.000	—	—

Dans les épanchements abondants, de 2 litres à 2 litres et demi, le sommet de la parabole arrive à l'épine de l'omoplate. Les épanchements de 3 litres produisent une dilatation marquée du thorax avec élargissement des espaces intercostaux, disparition du skodisme sous-claviculaire et forte déviation du cœur.

Par la *méthode colorimétrique*, proposée par Niclot et par Achard (1), on peut évaluer, à quelques centaines de grammes près la quantité de liquide contenue dans la plèvre. On injecte dans la cavité pleurale une solution de bleu de méthylène d'un titre connu. Après quelques mouvements imprimés au malade, le liquide, retiré par ponction, est comparé à des solutions titrées, qui permettent d'apprécier le degré de dilution.

La *méthode des pesées quotidiennes*, préconisée par Chauffard, peut être utile pour suivre l'évolution de l'épanchement, apprécier son accroissement ou sa diminution.

Diagnostic de la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Il est possible de reconnaître la nature tuberculeuse d'une pleurésie séro-fibrineuse par l'examen du malade et l'emploi de différentes méthodes de laboratoire.

L'examen clinique, jugeant d'après les antécédents héréditaires, familiaux et personnels du malade, son facies, l'examen du poumon, l'évolution de la maladie, ne peut fournir que des signes de présomption. Il en est de même de l'étude du liquide pleural et des réactions humorales. Seule la démonstration de la présence du bacille de Koch dans l'épanchement permet d'affirmer, en toute certitude, la nature tuberculeuse de la pleurésie.

1. Diagnostic par la tuberculine. — Les diverses réactions à la tuberculine (injection sous-cutanée, cuti-réaction, intra-dermo-réaction, ophtalmo-réaction, etc.) ne peuvent être utilisées comme moyen de diagnostic. Une réaction positive à la tuberculine chez un pleurétique indique l'existence d'un foyer tuberculeux en un point quelconque de l'organisme, mais ne permet pas de conclure que sa pleurésie est d'origine tuberculeuse.

(1) Niclot, *Semaine médicale*, 28 novembre 1900; — Achard, *B. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1902, p. 519.

2. Séro-diagnostic tuberculeux. — D'après Arloing et Courmont, le liquide des pleurésies tuberculeuses agglutine les cultures homogènes de bacilles de Koch. Cette agglutination se fait à un taux qui varie entre 1 p. 5 et 1 p. 20, suivant les cas et suivant l'évolution de la pleurésie.

Elle est faible ou négative dans les pleurésies graves ou mortelles. Elle est, au contraire, positive et maxima dans les pleurésies bénignes et curables. Dans les cas favorables, elle s'élève progressivement, tandis qu'elle diminue de plus en plus, jusqu'à disparaître dans les cas graves.

D'après Courmont, le pouvoir agglutinant du liquide pleural peut être égal, inférieur ou supérieur à celui du sérum sanguin. Lorsque le pouvoir agglutinatif de l'épanchement est supérieur, c'est la preuve d'une réaction défensive de la séreuse, la substance agglutinante s'accumulant *in loco*. Ainsi une séro-réaction négative n'exclut pas le diagnostic de tuberculose. Une séro-réaction positive ne donne pas non plus la certitude, car certains exsudats pleuraux, au cours de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, etc., présentent cette particularité d'agglutiner aussi le bacille de Koch.

3. Examen cytologique de l'épanchement. — Les recherches de Widal et Ravaut, en 1900, ont montré la grande valeur pratique de l'étude histologique des cellules contenues dans l'exsudat.

La lymphocytose est la caractéristique cytologique de l'épanchement tuberculeux. Toutefois, les éléments cellulaires contenus dans l'exsudat varient suivant le stade de l'affection.

Dès les premiers jours de sa formation, le liquide pleural renferme des cellules mononucléées de taille variable, à noyau clair assez volumineux, à protoplasma non granuleux, teinté en rose violacé par l'hématéine-éosine. La plupart de ces cellules, qui proviennent de l'endothélium pleural, renferment, inclus dans le protoplasma, des débris de globules rouges ou des polynucléaires dégénérés et présentent tous les caractères de cellules macrophagiques. Ces éléments sont, à une période initiale, les plus nombreux et coexistent avec des globules rouges, des polynucléaires et des lymphocytes.

La réaction macrophagique, la première en date, rarement constatée en raison de sa fugacité, est suivie très rapidement d'une réaction polynucléaire. Cette polynucléose, composée d'éléments neutrophiles et d'éosinophiles en faible proportion (4 à 5 p. 100), disparaît aussi très rapidement. Les noyaux se fragmentent, deviennent pycnotiques, le protoplasma se vacuolise et ces cellules sont en partie phagocytées par les macrophages.

Les lymphocytes existent dès le début de l'épanchement, en faible proportion, mais leur pourcentage augmente progressivement, au point d'atteindre, vers le 15e ou le 20e jour de la maladie, 90 à 95 p. 100.

La lymphocytose persiste, avec sa prédominance, jusqu'à la fin de la maladie. Cependant les macrophages et les polynucléaires ne disparaissent jamais totalement. Quelques éosinophiles réapparaissent au début de la période de déclin.

Froin et Ramond ont déterminé le nombre des leucocytes contenus dans un millimètre cube de liquide pleural et constaté que ce chiffre est très variable, chez un même sujet, aux différents stades de la maladie.

Pendant la phase d'augment, ce chiffre diminue. Inversement, il augmente au moment de la période de résorption. A cette même période de déclin, les polynucléaires disparaissent et la formule devient presque exclusivement lymphocytaire.

La méthode du cyto-diagnostic ne présente peut-être pas une certitude absolue, car la lymphocytose se retrouve dans des affections pleurétiques autres que la pleuro-tuberculose primitive. Cependant elle affecte, dans cette dernière, une prédominance et une précocité très caractéristique.

Les pleuro-tuberculoses secondaires, évoluant chez des tuberculeux, ont une formule cytologique différente : peu d'éléments figurés, des globules rouges en petit nombre et des polynucléaires déformés, à noyaux divisés et à granulations neutrophiles mal colorables.

4° ***Recherche du bacille de Koch dans l'épanchement.*** — La recherche directe du bacille dans l'exsudat, longue et pénible, est le plus souvent infructueuse, car les bacilles de Koch sont relativement peu nombreux dans la pleuro-tuberculose primitive.

Il en est de même de la recherche du bacille par le procédé de l'inoscopie de Jousset ou par l'homogénéisation du caillot, suivant la méthode de Bezançon, Griffon et Philibert.

Le procédé des cultures sur milieux au sang gélosé (Bezançon et Guillon) fournit des résultats très inconstants.

Reste l'*inoculation du liquide pleural*, qui constitue la méthode de choix pour démontrer la nature tuberculeuse d'une pleurésie.

Il est bon de pratiquer l'inoculation à une période aussi rapprochée que possible du début de la maladie, alors que le liquide est encore virulent (Péron, Bezançon et Griffon). La quantité de liquide à injecter doit être suffisante : 10 cc. par 100 gr. d'animal, suivant Péron.

Le liquide doit être injecté aussitôt après son extraction pour éviter la coagulation de la fibrine, qui emprisonnerait de nombreux bacilles. L'inoculation peut être faite soit dans la cavité péritonéale, soit, de préférence, sous la peau de la région inguinale, où l'on peut observer le chancre d'inoculation et la réaction ganglionnaire.

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse primitive est relativement favorable. Elle se termine presque toujours par la guérison, à condition toutefois que le malade soit attentivement surveillé, et que le médecin se tienne prêt à remédier aux complications menaçantes qui peuvent être la conséquence d'un épanchement abondant. La mort subite par syncope est toujours possible, mais cette complication est rare.

Le pronostic éloigné, par contre, doit toujours être envisagé avec certaines réserves. Bien que la pleuro-tuberculose primitive soit « la moins mauvaise des tuberculoses locales » (Landouzy), bien que de nombreux pleurétiques guérissent intégralement, sans présenter ultérieurement de nouvelles manifestations tuberculeuses, il n'en reste pas moins que d'autres malades sont atteints, tôt ou tard, de lésions pulmonaires.

HARVIER et M. PINARD.

Les éléments du pronostic peuvent être établis, d'après l'ensemble des signes classiques et d'après certains renseignements, donnés par les examens de laboratoire.

Le *début* brusque, aigu, est, le plus souvent, un signe favorable qui permet d'espérer une évolution bénigne de la maladie.

La *courbe de température* fournit, d'après Jousset, des indications pronostiques utiles : une température modérée, régulière, peu prolongée, est l'indice d'une pleurésie bénigne ; une fièvre irrégulière, atypique, rémittente ou intermittente, est au contraire symptomatique d'une forme grave.

La *réaction exsudative* de la plèvre, d'une façon générale, est abondante et rapide dans les cas bénins, et avortée dans les cas graves (Dieulaloy).

L'*examen des urines*, d'après Piéry et Nicolas, donne des éléments de pronostic intéressants. Dans les pleurésies curables, la courbe de la diurèse et celle de la chlorurie se maintiennent à la normale, même pendant la période d'augment, et s'élèvent au-dessus de la normale à la fin de la période d'état. Au contraire, l'oligurie et l'hypochlorurie sont des signes de mauvais augure.

L'*étude de la tension artérielle* est importante à considérer.

D'après Lamy et Fayard, l'abaissement de la tension artérielle doit faire craindre une pleurésie grave.

Une *proportion de fibrine* dans l'exsudat, supérieure à 0 gr. 50 par litre, constitue l'indice d'une réaction favorable de la plèvre (Jousset et Cartier).

Courmont a établi les bases d'un *séro-pronostic* sur la mesure du pouvoir agglutinant du liquide pleural. Rappelons que l'agglutination est nulle ou faible dans les formes graves, et progressivement croissante chez les malades en voie de guérison.

L'épanchement se résorbe spontanément, ou diminue progressivement ou disparaît définitivement après une seule thoracentèse, dans les pleurésies bénignes.

Enfin la *marche de la convalescence* peut fournir d'importants renseignements sur l'avenir du malade.

Le pleurétique doit être suivi pendant plusieurs années après la résorption du liquide. A plus ou moins longue échéance, l'élévation de la température, la chute du poids, l'apparition de signes pulmonaires au sommet, du côté de la pleurésie ou du côté opposé, la récidive de l'épanchement, sont des signes d'un pronostic fâcheux, indiquant une évolution tuberculeuse secondaire.

Le pronostic de la pleuro-tuberculose secondaire, toujours plus sérieux que celui de la pleuro-tuberculose primitive, est réglé sur la marche et l'évolution des lésions du poumon sous-jacent. Bien que quelques-unes de ces pleurésies secondaires puissent guérir comme les précédentes, l'atteinte de la plèvre témoigne de l'extension progressive des lésions pulmonaires. Certaines formes passent à l'état chronique ou se transforment en pleurésies purulentes.

TRAITEMENT

Dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, l'inflammation pleurale d'une part, la maladie causale, c'est-à-dire la tuberculose, d'autre part, comportent l'une et l'autre une thérapeutique appropriée.

Dans certaines circonstances, l'exsudation pleurale, qui représente la réaction défensive de la plèvre contre l'infection tuberculeuse, doit être respectée et le traitement étiologique est seul à envisager. Mais, dans d'autres cas, l'épanchement, par son abondance, entraîne des troubles fonctionnels si graves qu'il impose une thoracentèse d'urgence.

Nous étudierons successivement :

1° Le traitement symptomatique ;
2° Le traitement de l'épanchement ;
3° Les indications de la thoracentèse ;
4° La technique de la thoracentèse ;
5° Les accidents de la thoracentèse ;
6° Le traitement de la convalescence.

Traitement symptomatique.

Tout pleurétique sera maintenu au lit, non seulement pendant la période aiguë de la maladie, mais jusqu'à ce que l'épanchement soit résorbé. L'immobilité absolue, le calme, le séjour dans une chambre bien aérée, sont à recommander.

Le malade doit être alimenté légèrement : le régime lacté convient mieux que l'alimentation carnée.

On calmera la douleur et la dyspnée du début par les révulsifs, au besoin par une injection de morphine et la toux, par les opiacés. L'emploi du vésicatoire est à déconseiller.

Traitement de l'épanchement.

L'*injection de substances antiseptiques* dans la plèvre (liqueur de Van Swieten, iode, chlorure de zinc, etc...), est aujourd'hui abandonnée.

La *tuberculinothérapie* (tuberculines, corps immunisants de Spengler) n'a pas fait ses preuves et n'est pas sans danger.

L'*autosérothérapie*, méthode de Gilbert (de Genève) qui consiste à pratiquer, dans le tissu cellulaire intercostal, une injection de 2 à 5 cc. du liquide pleural et à la répéter 2 ou 3 fois à quelques jours d'intervalle, a semblé, dans quelques cas, favoriser la résorption de l'épanchement. Mais les échecs paraissent plus nombreux que les succès et d'autre part l'innocuité de ces injections n'est pas absolue. Oppenheim et Crépin ont vu apparaître des lésions tuberculeuses nodulaires au point d'inoculation.

Aucune de ces deux dernières méthodes, inspirées d'idées théoriques et doctrinales, destinées à provoquer une réaction défensive par l'introduction dans l'organisme de substances vaccinantes, n'a d'action réelle sur l'évolution de l'épanchement. Au surplus, les données de la physiologie pathologique établissent le rôle utilitaire de cet épanchement qui, immobilisant les feuillets pleuraux et comprimant le poumon, favorise la cicatrisation des lésions de la séreuse et s'oppose au développement des lésions pulmonaires sous-jacentes. D'autre part, les recherches biologiques y démontrent la présence de substances bactéricides et immunisantes, dont il peut être néfaste de débarrasser l'organisme trop rapidement.

Pour toutes ces raisons, l'épanchement du pleurétique doit être, en principe, respecté. Son évacuation par la thoracentèse n'est indiquée que dans des circonstances bien déterminées.

Indications de la thoracentèse.

1° *Pendant toute la période aiguë de la pleurésie, l'évacuation de l'épanchement ne doit être pratiquée qu'en cas de nécessité,* mais la thoracentèse s'impose si le liquide, par son abondance, constitue un danger pour la vie du malade.

C'est l'évaluation du volume de l'épanchement qui constitue l'indication de la thoracentèse.

Tout épanchement supérieur à 1.800 gr. doit être évacué (Dieulafoy), sans attendre l'apparition de la dyspnée et des troubles circulatoires (tachycardie, irrégularités du pouls, cyanose).

Lorsque l'épanchement siège à gauche et s'accompagne de matité de Traube et de déplacement du cœur, la ponction évacuatrice s'impose également.

2° *Après la phase aiguë,* alors que la température est revenue aux environs de la normale, l'épanchement restant stationnaire, sans tendance à la résorption, les indications sont plus difficiles à préciser.

Dans la pleuro-tuberculose primitive, avant de recourir à l'aspiration, on peut utiliser la ponction exploratrice. L'évacuation d'une minime quantité de liquide (10 cc. environ), peut suffire, à cette période, à amorcer et à précipiter la résorption du liquide (Chauffard). Si, après quelques jours, l'épanchement persiste aussi abondant, on se décidera à pratiquer la thoracentèse.

Dans les pleurésies tuberculeuses secondaires aux lésions du poumon, la thoracentèse est nécessaire, en cas d'épanchement abondant, comprimant le cœur et les gros vaisseaux. Mais un épanchement minime doit être respecté, pour les mêmes raisons que précédemment. Une évacuation trop hâtive peut être suivie d'une progression rapide des lésions pulmonaires et même, dans quelques cas exceptionnels, de l'éclosion d'une granulie.

Lorsque la thoracentèse est décidée, il y a intérêt à la compléter par une *injection de gaz intra-pleurale.*

Cette méthode, proposée par Potain pour le traitement de l'hydro-pneumothorax, a été utilisée dans le traitement des pleurésies par Vaquez et Quiserne, Achard et Grenet.

Dans la pleuro-tuberculose primitive, la thoracentèse suffit souvent à assécher la plèvre définitivement, mais parfois l'épanchement récidive après quelques jours et reprend son niveau primitif. L'injection de gaz, qui s'oppose à la reproduction de l'épanchement, est formellement indiquée dans ces *pleurésies récidivantes* (Vaquez).

Dans la pleuro-tuberculose secondaire, l'injection subséquente de gaz empêche la décompression du poumon et, tout en allégeant le thorax, continue le rôle mécanique et utile du liquide.

L'injection de gaz intrapleurale présente encore d'autres avantages :

Elle permet l'évacuation de certaines pleurésies bloquées, dans lesquelles

les parois de la cavité pleurale sont rigides, pour des raisons multiples, et dont le liquide ne peut-être extrait par simple aspiration. Celle-ci ne devient possible qu'au fur et à mesure de la pénétration du gaz dans la plèvre.

Enfin, elle évite les accidents graves : les douleurs très pénibles, les accès de toux, suivis parfois d'une expectoration albumineuse qui résultent d'une brusque décompression du poumon.

Technique de thoracentèse.

Nous n'insisterons pas sur l'instrumentation, ni sur le manuel opératoire de la thoracentèse.

Nous rappellerons seulement les règles suivantes, destinées à éviter les accidents de décompression :

1° L'évacuation doit être lente. Il est prudent de l'interrompre dès que le malade souffre et de la cesser, dès qu'apparaît la toux quinteuse.

2° La quantité de liquide, évacuée en une fois, ne doit pas dépasser 1 litre à 1 litre 1/2 au maximum. Il est dangereux de vider, par thoracentèse, la totalité du liquide. Les épanchements abondants, atteignant 2 et 3 litres, doivent être évacués en plusieurs séances, à moins de recourir aux injections de gaz intra-pleurales, qui permettent d'assécher la plèvre sans danger.

L'injection de gaz ou plus simplement d'air atmosphérique, peut être pratiquée avec le dispositif proposé par Achard.

La pompe foulante de l'appareil aspirateur, dont le volume est connu (environ 30 cm.), refoule l'air dans le flacon, ayant servi à recueillir le liquide pleural et préalablement lavé à l'eau bouillante. L'air refoulé pénètre ainsi dans la plèvre par le tube évacuateur, au niveau duquel il se stérilise suffisamment, sans qu'il ait besoin d'être filtré (Achard).

L'insufflation doit être faite *en plusieurs temps*. Après avoir retiré du liquide, jusqu'à ce que le malade éprouve une légère sensation de gêne thoracique, ou un léger chatouillement laryngé, précédant la toux, on commence l'insufflation en injectant un volume d'air au moins égal à la moitié du liquide extrait. La gêne respiratoire disparaît bientôt. On reprend alors l'aspiration, puis l'insufflation, dès que le malade ressent à nouveau le moindre trouble. On procède ainsi par évacuations fractionnées, suivies d'injections d'air successives, jusqu'à extraction de la totalité du liquide.

Accidents de la thoracentèse.

Les accidents de la thoracentèse sont immédiats ou tardifs.

Les accidents immédiats sont :

La douleur constrictive, souvent extrêmement pénible, immobilisant le thorax. C'est le signe le moins grave de la décompression.

La toux sèche et quinteuse.

La toux, suivie d'une expectoration albumineuse, parfois sanguinolente plus ou moins abondante et durable et accompagnée d'angoisse, tous ces symptômes traduisant l'œdème aigu du poumon, consécutif à une aspiration trop rapide.

Les accidents tardifs sont rares. Parfois la thoracentèse est suivie, le soir même ou le lendemain, d'une poussée fébrile, qui peut se prolonger plusieurs jours, sans qu'il y ait lieu de redouter une récidive de l'épanchement. Signalons encore, comme accidents exceptionnels, la transformation purulente de l'épanchement, consécutif à une ponction septique, et le pneumothorax par blessure du poumon.

Traitement de la convalescence.

Il est de première importance dans la pleuro-tuberculose primitive.

Après guérison de la pleurésie, une fois le liquide résorbé, le traitement général de la tuberculose s'impose plus que jamais, et pour un temps toujours long.

Une cure de repos au grand air, à la campagne ou dans une station d'altitude, une alimentation copieuse préserveront le pleurétique du développement de la tuberculose au niveau du poumon.

La gymnastique respiratoire est utile pour libérer le poumon de ses adhérences, combattre la rétraction du thorax, et faire reprendre au diaphragme son jeu normal (Rosenthal).

Un pleurétique doit être surveillé médicalement pendant toute sa convalescence. Sa guérison définitive ne peut être jugée que par l'épreuve du temps. Triboulet estimait qu'une pleurésie n'était guérie à coup sûr que si, dans un délai d'au moins trois ans, elle n'était suivie d'aucune manifestation nouvelle locale ou de voisinage.

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES NON TUBERCULEUSES

A côté des pleurésies séro-fibrineuses, dues au bacille tuberculeux, existent des pleurésies séro-fibrineuses, déterminées par les agents microbiens les plus divers : pneumocoque (Talamon), staphylocoque (Fernet), streptocoque (Wechselbaum). Le gonocoque même (Mazza, Cardile), le parasite de l'actinomycose (Netter) sont susceptibles de provoquer des épanchements pleuraux.

L'infection *primitive* de la plèvre par ces agents pathogènes est aussi difficile à démontrer que l'infection primitive de cette séreuse par le bacille de Koch. Bien qu'elle soit théoriquement possible, il est vraisemblable que la majorité des épanchements séro-fibrineux non tuberculeux de la plèvre sont *secondaires* soit à une infection du poumon sous-jacent, soit à une affection de voisinage.

La *pneumonie* est, de toutes les maladies pulmonaires, celle qui provoque le plus souvent une exsudation séro-fibrineuse de la plèvre. Andral décrivait la pneumonie sous le nom de pleuro-pneumonie, pour marquer la fréquence, sinon la constance, de la réaction pleurale de voisinage.

Les *broncho-pneumonies* et *les congestions pulmonaires* peuvent aussi se compliquer d'épanchements séro-fibrineux. C'est par leur intermédiaire que, dans la plupart des cas, les *maladies générales* (la grippe, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la scarlatine, etc...) déterminent les pleurésies.

Cependant, un certain nombre de ces pleurésies séro-fibrineuses, qui surviennent au cours des maladies infectieuses, sont de nature tuberculeuse. L'inoculation de l'exsudat au cobaye démontre en effet que le bacille de Koch est en cause, bien que l'examen direct et les cultures décèlent dans le liquide la présence de microbes pathogènes banaux : staphylocoques, streptocoques, bacille d'Eberth même, qui ne sont que des germes d'infection secondaire.

Mentionnons encore, au point de vue étiologique, les pleurésies, consécutives aux *infarctus sous-pleuraux*, observées chez les cardiaques, que nous envisagerons dans un chapitre spécial, en raison de leur importance clinique.

La pleurésie séro-fibrineuse peut être encore secondaire à une affection de voisinage : aux abcès ou traumatismes de la *paroi thoracique* aux tumeurs du *médiastin*, aux suppurations des *organes abdominaux* (foie, rate, etc.), aux inflammations de *l'intestin et du péritoine*.

Nous étudierons successivement, parmi les pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses :

1° *Les pleurésies pneumococciques ;* 2° *les pleurésies grippales ;* 3° *la pleurésie rhumatismale ;* 4° *les pleurésies typhoïdiques ;* 5° *les pleurésies syphilitiques ;* 6° *les pleurésies traumatiques.*

1° PLEURÉSIES PNEUMOCOCCIQUES.

Elles sont de deux ordres : les unes, dites *parapneumoniques*, apparaissent au cours de l'évolution de la pneumonie ; les autres, dites *métapneumoniques*, surviennent après la défervescence.

La pleurésie parapneumonique débute insidieusement vers le 3e ou 4e jour de la pneumonie. Elle se caractérise par les signes habituels d'épanchement pleural, occupant la base, la pneumonie siégeant à la partie moyenne ou au sommet. Mais lorsque la pleurésie et la pneumonie sont superposées, les signes pleurétiques s'ajoutent aux signes d'hépatisation : les vibrations sont diminuées, le souffle prend un timbre intermédiaire entre celui de la pneumonie et celui de la pleurésie et devient « tubo-pleural », les râles crépitants ne sont plus perceptibles qu'après une forte inspiration ou quelques secousses de toux. L'auscultation de la voix basse décèle une broncho-égophonie.

Cet épanchement, généralement peu abondant, se résorbe spontanément, après résolution de la pneumonie. Le liquide pleural, extrait par ponction exploratrice, est citrin, très riche en fibrine et se coagule très rapidement. L'examen cytologique le montre constitué, au début, par des cellules endothéliales en placards, mêlées à des polynucléaires et à quelques globules rouges ; puis, rapidement, les polynucléaires augmentent de nombre et les cellules endothéliales s'isolent. Les polynucléaires présentent toujours des altérations : leur contour est déformé ; leur noyau se fragmente, leur protoplasma perd ses granulations. Les cellules endothéliales tuméfiées ont un noyau mal coloré, un protoplasma creusé de vacuoles ; un certain nombre se transforment en macrophages et englobent des polynucléaires altérés. Les colorations mettent en évidence le pneumocoque, mais ce germe est peu abondant et le plus souvent phagocyté.

A mesure que la guérison approche, les polynucléaires disparaissent et les lymphocytes deviennent prédominants.

Les pleurésies séro-fibrineuses métapneumoniques sont plus rares que les précédentes. Le plus souvent, elles ne sont que le premier stade d'une pleurésie purulente.

2° PLEURÉSIES GRIPPALES.

Les épanchements séro-fibrineux ont été signalés dans la grippe par Bucquoy, J. Tessier, qui ont insisté sur leur caractère bénin.

Souvent, il s'agit d'un léger exsudat fibrineux, contemporain d'une lésion broncho-pulmonaire plus ou moins évidente, parfois méconnue.

La résorption se fait spontanément en quelques jours. Parfois, l'épanchement est plus abondant et peut atteindre 1 litre.

Le liquide exsudé est généralement fibrineux, quelquefois louche, contenant de nombreux polynucléaires. L'examen bactériologique ne décèle pas de germes.

Au cours de l'épidémie de grippe de 1918-1919, Rathery (1), R. Voisin (2), Olmer (3), ont signalé la fréquence des pleurésies séro-fibrineuses. Parmi celles-ci, un certain nombre étaient caractérisées par un liquide citrin, à formule lymphocytaire. Il est possible, d'ailleurs, que la pleuro-tuberculose se développe à la faveur de la grippe, qui réveille, au même titre que la rougeole, les tuberculoses latentes.

3° PLEURÉSIE RHUMATISMALE.

Lasègue décrivait une pleurésie rhumatismale primitive, apparaissant en dehors de toute localisation articulaire, mais la réalité de son existence reste à démontrer, et il est probable qu'elle relève de la tuberculose.

La pleurésie rhumatismale vraie apparaît au cours de la crise de rhumatisme articulaire aiguë le plus souvent est associée à une endopéricardite. Elle est plus fréquente à gauche qu'à droite.

Ses caractères cliniques sont assez spéciaux. Elle débute par un point de côté très intense et très étendu, accompagné d'hyperesthésie de la paroi thoracique. L'épanchement s'installe le plus souvent progressivement, mais parfois aussi se constitue rapidement en quelques heures. Il se collecte généralement à la paroi postérieure du thorax, et se trouve enkysté par des exsudats néo-membraneux. C'est la *pleurésie en galette* de Lasègue.

Cette pleurésie s'accompagne toujours de *congestion pulmonaire*. Celle-ci explique l'intensité des signes fonctionnels, de la dyspnée en particulier, souvent hors de proportion avec l'abondance de l'épanchement. Elle modifie les signes physiques et peut faire conclure à l'existence d'un épanchement plus important qu'il n'est réellement.

La pleurésie rhumatismale est fugace, comme la congestion sous-jacente, et disparaît rapidement au bout de 3 à 8 jours, sans laisser d'adhérences, sous l'*influence de la médication salicylée*.

Tandis que le liquide disparaît d'une des plèvres, il est assez fréquent de constater, dans l'autre, la formation d'un nouvel épanchement, qui évolue comme le premier.

A côté de ces fluxions pleuro-pulmonaires passagères, Mollard et Favre (4) ont signalé l'existence de pleurésies rhumatismales « *fixes* », se prolongeant plusieurs semaines, un mois et même plus, mais guérissant cependant, en règle générale, assez brusquement.

L'élément cytologique caractéristique de la pleurésie rhumatismale est la cellule endothéliale. On trouve aussi des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, et, à la période terminale, une légère poussée lymphocytaire.

Lafforgue (5) a signalé, dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu franc, l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse de nature tuberculeuse.

(1) Rathery, *Paris médical*, 1er mars 1919.
(2) R. Voisin, *Ibid.*, 31 mai 1919.
(3) Olmer, *Journal méd. français*, juillet 1919.
(4) Mollard et Favre, *Lyon médical*, mai 1917.
(5) Lafforgue, *C. R. Soc. Biol.*, 23 avril 1910.

4° PLEURÉSIES TYPHOÏDIQUES.

Les pleurésies séro-fibrineuses, observées dans la fièvre typhoïde, sont très variées :

a) Une pleurésie due au bacille d'Eberth peut être l'unique manifestation d'une infection typhique. Cette forme est exceptionnelle.

b) La pleurésie constitue rarement le phénomène initial d'une dothiénenterie, dont les signes caractéristiques apparaîtront ultérieurement. C'est le *pleuro-typhus*, décrit par Lécorché et Talamon, comparable au pneumo-typhus. L'épanchement est peu abondant et se résorbe spontanément. L'évolution du pleuro-typhus est toujours remarquablement bénigne (Remlinger).

c) La pleurésie apparaît au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde. Son début est le plus souvent insidieux : la dyspnée et le point de côté font défaut. La température persiste aux environs de 38°, 38°,5 pendant toute la durée de la pleurésie. Les symptômes pleurétiques sont souvent masqués par ceux de la congestion pulmonaire sous-jacente. L'épanchement est, en général, peu abondant et se résorbe en 2 à 3 semaines, sans laisser de traces, puis la convalescence s'établit.

La ponction exploratrice montre un liquide séro-fibrineux, qui peut, par la suite, prendre l'aspect hémorragique, puis devenir purulent. Mais, parfois, ces trois aspects précédents du liquide pleural coexistent, par suite de cloisonnements, qui limitent des loges à contenu différent (Widal et Merklen).

d) Plus souvent encore, la pleurésie séro-fibrineuse apparaît pendant la convalescence. Parfois elle précède et annonce la rechute (Dopter).

Elle est généralement plus abondante et plus tenace. Elle se reproduit plus facilement et ne disparaît guère sans laisser, à sa suite, des adhérences.

Il n'est pas douteux, ainsi que l'avait déjà noté Potain, qu'un certain nombre de ces pleurésies de la convalescence de la fièvre typhoïde sont de nature tuberculeuse. La formule cytologique des pleurésies dues au bacille d'Eberth diffère nettement de celle de la pleuro-tuberculose. Elle est composée, surtout, de grandes cellules endothéliales, isolées ou soudées, associées à des globules rouges, à des polynucléaires et à des lymphocytes en proportion variable (Widal, Ravaut, Lemierre).

La constatation du bacille d'Eberth dans le liquide ne permet pas de conclure à la nature éberthienne d'une pleurésie. Charrin et Roger, Kelsch, Jacquin, Mosny et Beaurepaire ont rapporté des exemples de pleurésies survenues au cours et surtout pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, dont l'inoculation au cobaye tuberculisait l'animal, bien que l'examen direct et les cultures eussent montré la présence du bacille d'Eberth.

Dans les infections paratyphoïdes A et B, Joltrain et Petitjean ont observé des pleurésies séro-fibrineuses, comparables à celles de la fièvre typhoïde.

5° PLEURÉSIES SYPHILITIQUES.

Les pleurésies s'observent à la période secondaire et à la période tertiaire de la syphilis.

La pleurésie séro-fibrineuse, coïncidant avec les accidents cutanéo-mu-

queux de la période secondaire, a été décrite par Chantemesse et Widal. Elle présente les caractères suivants : uni ou bilatérale, elle provoque un exsudat minime, et se développe insidieusement. Son évolution est bénigne : elle se résorbe en 2 ou 3 semaines, sous l'influence du traitement antisyphilitique.

La formule cytologique, d'après OEttinger et Malloizel, est assez particulière : elle est constituée de nombreuses cellules endothéliales, dont beaucoup présentent des figures de macrophagie, de lymphocytes et de rares polynucléaires. La période de déclin est marquée par l'apparition de nombreux éosinophiles.

La nature syphilitique de cette pleurésie n'a encore été démontrée ni par la constatation du tréponème dans l'exsudat, ni par l'inoculation aux animaux. Landouzy, puis Sergent ont défendu cette idée que la plupart de ces pleurésies relèvent en réalité de la tuberculose, associée à la syphilis et, de fait, les observations de Bezançon et Gastinel, de Beaurepaire, d'Amaudrut démontrent, soit par la constatation du bacille de Koch dans les crachats, soit par les résultats positifs de l'inoculation, que la tuberculose peut être responsable de la pleurésie survenant chez un syphilitique à la période secondaire.

La pleurésie syphilitique tertiaire est le plus souvent symptomatique d'une lésion pulmonaire syphilitique ou d'une lésion syphilitique de voisinage. Balzer et Jacquin, Dieulafoy, Gaucher ont observé une réaction séro-fibrineuse de la plèvre, associée à la pneumonie blanche et à la syphilis pulmonaire scléro-gommeuse. Nikouline a décrit la pleurésie consécutive à la périostite costale syphilitique. Les gommes de la face supérieure du foie, envahissant le diaphragme, la médiastinite scléro-gommeuse, peuvent donner naissance à une pleurésie syphilitique exsudative.

Existe-t-il une pleurésie syphilitique tertiaire primitive ? Roger et Sabaréanu, Roque et Garin ont observé chez des syphilitiques, à la période tertiaire, des épanchements séro-fibrineux à formule lymphocytaire, à réaction de Bordet-Wassermann positive, qui ne tuberculisaient pas le cobaye et guérissaient rapidement sous l'influence du traitement. Toutefois, Sergent a fait remarquer que ces pleurésies pourraient être considérées comme des manifestations de tuberculose atténuée, curable par le mercure, le tréponème n'ayant pas encore été constaté dans l'épanchement.

6° PLEURÉSIES TRAUMATIQUES.

Les observations de Chauffard, de Barjon et Lesieur, de Mosny et Harvier, de Delacou ont établi que les pleurésies traumatiques, consécutives aux fractures de côtes ou aux contusions simples du thorax, sont de nature tuberculeuse, le traumatisme réveillant une lésion bacillaire jusque-là latente ou méconnue. Ces pleurésies débutent insidieusement, sont souvent abondantes et évoluent lentement. Le liquide pleural, de formule lymphocytaire, tuberculise le cobaye.

Par opposition aux précédentes, les pleurésies traumatiques secondaires aux plaies pénétrantes du thorax, ou à un hémothorax en voie de résorption,

évoluent presque toujours sans fièvre et même sans signes fonctionnels appréciables. Elles sont bien tolérées, souvent elles sont récidivantes. L'examen cytologique du liquide et l'inoculation au cobaye ne permettent pas de conclure à leur nature tuberculeuse (Sergent) (1).

(1) Sergent, *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 juin 1916.

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES

Définition. — La pleurésie hémorragique est celle dont l'épanchement présente un aspect sanglant, appréciable à l'œil nu.

Les pleurésies « histologiquement hémorragiques » (Dieulafoy) (dont la coloration de l'exsudat est à peine rosée et que l'examen cytologique seul permet de reconnaître) et les épanchements sanguins de la plèvre (d'origine traumatique ou consécutifs à la rupture d'un sac anévrysmal) ne rentrent pas dans le cadre des pleurésies hémorragiques.

La fréquence de ces pleurésies est assez faible : on peut l'estimer à 6 p. 100 du nombre total des pleurésies.

Historique. — La pleurésie hémorragique, depuis longtemps connue, a été parfaitement décrite, au point de vue anatomique, par Laënnec.

Andral, Trousseau, Empis, Moutard-Martin et Dieulafoy l'ont étudiée sous ses différents aspects cliniques.

Kelsch et Vaillard, Péron, par leurs recherches histologiques, ont précisé le mécanisme des hémorragies pleurales au cours de la tuberculose.

Division. — Nous étudierons successivement :

1° Les pleurésies tuberculeuses hémorragiques ;

2° Les pleurésies cancéreuses hémorragiques ;

3° L'hématome pleural ;

4° Les pleurésies hémorragiques, qui ne rentrent dans aucun des groupements précédents.

I. — PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES TUBERCULEUSES.

Symptômes.

Ces pleurésies sont *primitives* ou *secondaires* à une tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique.

1° ***Pleurésie hémorragique primitive.*** — Elle a l'allure clinique de la pleurésie séro-fibrineuse primitive.

Son début est brusque, annoncé par un point de côté, la fièvre, la toux, etc.

Ses signes physiques sont ceux de la pleurésie séro-fibrineuse. Il est habituel de constater, au-dessus de l'épanchement, des signes de congestion

pulmonaire : exagération des vibrations, souffle presque tubaire, bronchophonie, qui témoignent d'une fluxion parenchymateuse intense. Le liquide s'accroît de jour en jour. Parfois apparaissent des symptômes particuliers qui rappellent ceux des pleurésies purulentes : œdème de la paroi (Dieulafoy), ébauche de circulation collatérale. L'abondance de l'épanchement et le déplacement des organes nécessitent bientôt la thoracentèse. Celle-ci évacue de 800 grammes à 1 litre de liquide sanglant.

Après thoracentèse, cette pleurésie peut guérir, avec ou sans rétraction thoracique.

D'autres fois, l'épanchement se reproduit et plusieurs ponctions sont nécessaires pour le tarir.

Il est possible d'observer, en fin de maladie, une transformation du liquide, qui devient séro-fibrineux (Lereboullet).

Le plus souvent, des symptômes de tuberculose pulmonaire apparaissent, six mois ou un an après la résorption de l'épanchement.

2° ***Pleurésies hémorragiques secondaires.*** — 1° Au cours de la **broncho-pneumonie caséeuse** ou de la **granulie** (Empis), la pleurésie hémorragique apparaît comme un épiphénomène. L'épanchement, dont la quantité varie de quelques centaines de grammes à un litre et plus, n'est pas la cause de la dyspnée intense et continue que présentent les malades. Celle-ci est due exclusivement aux lésions pulmonaires. La ponction, d'ailleurs, n'amène qu'un soulagement minime et l'épanchement se reproduit très rapidement.

2° **Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique**, on peut observer une *pleurésie hémorragique latente :* l'examen d'un tuberculeux décèle la présence d'un épanchement de la base, qui ne se traduit, le plus souvent, par aucun des signes fonctionnels de la pleurésie. La ponction en montre la nature hémorragique. Cette forme est susceptible de guérison par organisation des lésions pleurales.

Dans d'autres cas, on assiste à l'évolution d'une *pleurésie à début brusque*, imposant la thoracentèse d'urgence. L'épanchement, de nature hémorragique, se reproduit habituellement, et, après plusieurs thoracentèses, peut devenir séreux, puis finit par se tarir.

La tuberculose pulmonaire continue son évolution, souvent aggravée par la complication pleurale.

Diagnostic.

Il n'existe aucun signe clinique permettant d'affirmer la nature hémorragique d'une pleurésie. La ponction seule assure ce diagnostic. Elle ramène une sérosité d'une couleur rose ou rouge vif, assez riche en fibrine et se coagulant plus ou moins rapidement.

La numération globulaire indique un chiffre de globules rouges oscillant entre 5.000 et 3.000.000 par millimètre cube. Le taux des globules blancs est augmenté par rapport à celui du sang, du fait de l'inflammation pleurale.

La formule cytologique est la suivante : les cellules endothéliales, les mononucléaires et les polynucléaires sont rares. Il existe toujours une propor-

tion notable de polynucléaires éosinophiles (Widal et Burnet). Dans tous les cas, *la lymphocytose prédomine sur les autres éléments.*

Il est exceptionnel de rencontrer le bacille de Koch par l'examen direct du culot de centrifugation. Seule l'inoculation au cobaye est positive.

Lorsqu'on suit, par des ponctions successives, l'évolution de l'épanchement, on assiste à des modifications de sa coloration, laquelle devient fauve, rousse, brunâtre, suivant le degré d'altération des hématies. Les travaux de Froin, de Guillain et Troisier, ont mis en évidence la destruction, au sein de l'épanchement, des hématies par les leucocytes et les cellules endothéliales. L'examen histologique démontre cette globulolyse, car les hématies apparaissent déformées, fragmentées, décolorées, incluses dans les macrophages. Cette destruction globulaire explique comment certaines pleurésies, primitivement hémorragiques, deviennent secondairement séro-fibrineuses. L'hémoglobine, mise en liberté, se transforme dans les épanchements de date ancienne en pigments biliaires et en urobiline (biligénie hémolytique locale de Guillain et Troisier).

Anatomie pathologique et pathogénie.

a) Dans **la pleurésie hémorragique primitive**, les lésions de la plèvre sont comparables à celles de la pleurésie séro-fibrineuse, à cette différence près que la congestion y est plus marquée. Les fausses membranes sont d'un rouge vif, infiltrées de sang, « parcourues par un grand nombre de vaisseaux sanguins encore imparfaits, mais déjà reconnaissables » (Laënnec). Le tissu pleural sous-jacent est plus ou moins rouge et semé de taches ecchymotiques. Les lésions histologiques ne diffèrent de celles de la pleurésie séro-fibrineuse que par les particularités suivantes : la néo-membrane renferme un très grand nombre des vaisseaux néo-formés. Ceux-ci pénètrent jusque dans les lames fibrineuses de la pseudo-membrane, et sont accompagnés d'une exsudation considérable de globules rouges. En certains points, on peut constater des placards hémorragiques plus ou moins étendus, provenant de la rupture de ces capillaires fragiles.

La nature hémorragique de l'épanchement est donc la résultante d'une diapédèse intense ou même de la rupture des néo-vaisseaux; mais, ainsi que l'a fait remarquer Courcoux, ceux-ci ne paraissent pas atteints de lésions dégénératives comme dans la forme suivante.

b) Dans **la pleurésie hémorragique secondaire**, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, l'hémorragie intra-pleurale est la conséquence d'altérations vasculaires, mises en évidence pour la première fois par Kelsch et Kiener en 1886. Les néo-vaisseaux sont pour la plupart thrombosés, et présentent une dégénérescence hyaline de leurs parois.

c) Les lésions de la pleurésie hémorragique au cours de la **tuberculose aiguë** sont moins connues. Dans un cas étudié par Courcoux, on distinguait, dans l'intervalle des lésions caséeuses, une congestion intense des alvéoles pulmonaires avec raptus hémorragiques, formant sous la plèvre de véritables lacs sanguins.

HARVIER et M. PINARD.

II. — PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES CANCÉREUSES.

Le cancer pleuro-pulmonaire ou pleural se manifeste plus fréquemment par une pleurésie séro-fibrineuse que par une pleurésie hémorragique (Dieulafoy).

La pleurésie hémorragique cancéreuse présente des symptômes et une évolution clinique différents, suivant les circonstances étiologiques.

1er cas : **Elle survient chez un sujet manifestement cancéreux**, atteint de cancer du sein, de l'estomac ou du rectum, du foie, du rein ou du testicule, ou chez une femme opérée depuis plusieurs années d'un néoplasme du sein ou de l'utérus.

La pleurésie débute lentement, insidieusement ; elle apparaît comme le signe révélateur d'une métastase.

Une fois installée, elle provoque une dyspnée progressive, des douleurs thoraciques, et l'examen physique révèle un épanchement souvent volumineux. Après ponction, celui-ci se reproduit rapidement.

L'évolution se prolonge parfois plusieurs mois, nécessitant plusieurs thoracentèses ; puis, à un moment donné, apparaissent des symptômes de compression et des adénopathies, qui témoignent de la généralisation cancéreuse au poumon et au médiastin.

Le diagnostic s'impose, le plus souvent sans discussion, dans cette première variété de pleurésie.

2e cas : **La pleurésie cancéreuse est primitive**. Elle peut débuter ou insidieusement ou brusquement, comme une pleurésie aiguë.

Les signes fonctionnels attirent l'attention par leur prédominance. Le malade accuse des *douleurs thoraciques,* vives, persistantes, à caractère névralgique, parfois intolérables, et présente une *dyspnée* angoissante, continue, avec paroxysmes plus ou moins fréquents.

L'examen du thorax décèle une matité absolue, très étendue, avec abolition des vibrations. La diminution de la respiration et le signe du sou constituent les seuls signes d'auscultation, car le souffle et l'égophonie font défaut. Souvent le cœur est considérablement dévié. La thoracentèse s'impose d'urgence. Elle évacue un ou plusieurs litres de liquide hémorragique.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

a) Tantôt la pleurésie masque un cancer pleuro-pulmonaire, dont on reconnaît facilement les signes cliniques *après ponction*. En effet, malgré l'évacuation du liquide, la matité persiste, en certains points, avec ses caractères de matité de bois ; le cœur reste dévié (en particulier dans la pleurésie gauche). L'état général, l'amaigrissement, les signes de compression médiastinale, les adénopathies axillaires et sus-claviculaires, parfois l'expectoration gelée de groseille, tout indique le néoplasme sous-jacent à l'épanchement. L'examen radioscopique confirme son existence, en montrant une masse ganglio-pulmonaire de la région hilaire, inégalement opaque, envoyant des prolongements irréguliers le long des grosses bronches.

b) Tantôt la pleurésie hémorragique est symptomatique d'un cancer primitif du poumon à début pleural, ou d'un cancer pleural primitif (sarcome ou

endothéliome). La difficulté clinique est grande, parce que l'état général reste satisfaisant et les signes habituels de compression médiastinale, les adénopathies, l'expectoration caractéristique n'apparaîtront que tardivement ou même feront défaut dans le cancer pleural primitif.

Aussi peut-on hésiter quelque temps pour affirmer la nature tuberculeuse ou cancéreuse d'une pleurésie hémorragique. Les douleurs thoraciques rebelles, de type névralgique, l'absence de fièvre, l'immobilité de la paroi thoracique, le fait que la ponction ne calme pas la dyspnée et que l'épanchement se reproduit avec rapidité sont des signes qui plaident en faveur du diagnostic de cancer.

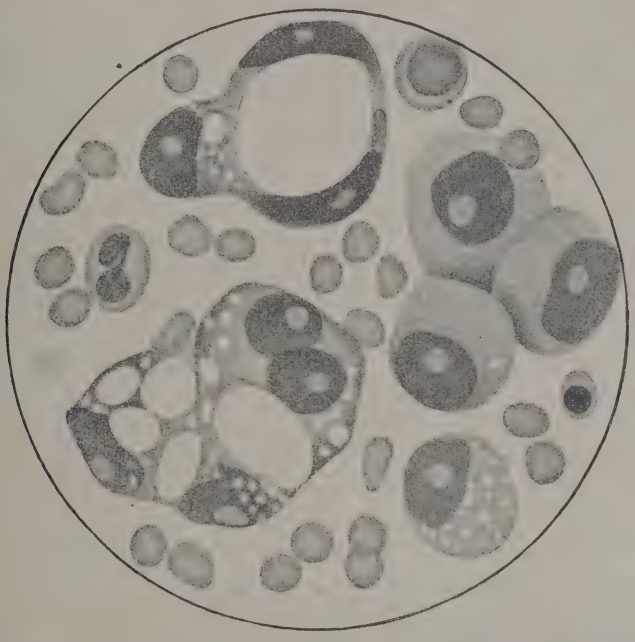


Fig. 5. — Pleurésie hémorragique cancéreuse. — Globules rouges et cellules cancéreuses d'aspect vésiculeux. — Reproduction d'une planche murale de MM. Landouzy et M. Labbé (très fort grossissement).

Les renseignements fournis par l'examen biologique du liquide pleural ne sont pas toujours caractéristiques.

Le liquide présente une coloration brunâtre ou noirâtre plutôt que rouge. Il renferme très peu de fibrine. Bard a insisté, en 1902, sur ce fait qu'après centrifugation, le liquide surnageant est coloré en rouge par l'hémoglobine (sérum laqué) et qu'il hémolyse les globules rouges du sang du malade. Cette laque du sérum existe en réalité dans tout épanchement de date ancienne, même dans les pleurésies tuberculeuses : elle ne saurait donc être considérée comme caractéristique. Mosny, Javal et Dumont ont fait remarquer qu'un épanchement riche en albumine (autour de 40 grammes par litre) peut être considéré comme symptomatique du cancer. Enfin la toxicité du liquide cancéreux (Girard-Mangin) est plus grande que celle du liquide des pleurésies chroniques.

La formule cytologique ne présente souvent aucun caractère spécifique. En dehors des globules rouges, on y rencontre des lymphocytes, des cellules endothéliales, des polynucléaires en proportion variable. Les polynucléaires éosinophiles, qui existent dans toutes les variétés de pleurésies hémorragiques, font défaut dans les pleurésies cancéreuses (Letulle et Nattan-Larrier). Le seul signe certain, d'ailleurs très rare, est *la constatation d'éléments cancéreux dans le liquide.*

Ceux-ci se présentent parfois sous forme d'amas plus ou moins volumineux, formés de cellules irrégulières, disposées sur plusieurs plans. Le noyau de ces cellules est bourgeonnant ou en karyokinèse; le protoplasma est vacuolaire ou renferme des inclusions cellulaires.

Les éléments cancéreux se présentent encore sous forme de cellules isolées, variables suivant la nature du néoplasme. Les cellules épithéliomateuses, qui, à première vue, pourraient être confondues avec des cellules endothéliales, s'en différencient par leurs plus grandes dimensions, leur polymorphisme (aspect arrondi, ovalaire ou irrégulier), leur noyau (souvent multiple et bourgeonnant, intensément coloré, ou au contraire très pâle), leur protoplasma (réfringent, souvent granuleux et vacuolaire). D'après Quincke, ces cellules sont riches en glycogène, qu'on met facilement en évidence par la réaction de la gomme iodée. Les cellules sarcomateuses sont beaucoup plus variables. Elles peuvent être énormes et arrondies (Widal et Ravaut) polymorphes (M. Labbé), petites ou arrondies et difficiles à distinguer des lymphocytes dans le lymphosarcome (Boidin).

III. — HÉMATOME PLEURAL.

Étudié par Wintrich, Moutard-Martin, Dieulafoy, Dufour, l'hématome pleural constitue encore un groupe d'attente. Dieulafoy le considère comme une pleurésie hémorragique « dont le processus anatomique est en quelques points comparable à la vaginalite chronique et à la pachyméningite; c'est une pachypleurite hémorragique ».

Ses principaux caractères anatomo-cliniques sont les suivants :

C'est un épanchement hémorragique, renfermant plusieurs litres de liquide. La plèvre est épaissie, très dure, tapissée de fausses membranes, très vascularisée. Les lésions de l'hématome pleural sont comparables à celles de la pachyméningite, observée chez les alcooliques.

L'affection évolue avec les symptômes d'une pleurésie franche. Le liquide retiré par ponction est hémorragique, fibrineux. Il cède parfois à une seule thoracentèse. Dans d'autres cas, il prend les caractères d'un épanchement récidivant et nécessite des ponctions répétées. Il est certain que l'hématome pleural n'est souvent que la manifestation larvée d'une tuberculose locale, primitive de la plèvre (Dieulafoy), ainsi qu'en témoignent l'inoculation positive du liquide pleural et les signes de tuberculose pulmonaire apparaissant après résorption de l'épanchement. Mais, dans d'autres cas, la preuve de la nature tuberculeuse de l'hématome ne peut être faite. Un malade de Dieulafoy fut atteint d'une pleurésie hémorragique récidivante, qui nécessita 100 ponctions en 18 ans, sans qu'il ait présenté aucun signe de tuber-

culose. Dufour a observé, après une contusion thoracique, une pleurésie bilatérale, dont l'épanchement, de nature hémorragique d'un côté, guérit après plusieurs thoracentèses, et fut suivi d'une rétraction thoracique. Aucun signe clinique de tuberculose ne fut constaté chez ce malade. Toutes les recherches bactériologiques entreprises pour démontrer l'intervention du bacille de Koch restèrent négatives.

IV. — AUTRES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES.

En dehors de la tuberculose et du cancer, la pleurésie hémorragique s'observe encore :

a) **Dans les maladies du poumon** : Elle a été constatée, exceptionnellement, dans la convalescence de la pneumonie (Lafforgue), au cours de la grippe (1), dans la syphilis gommeuse du poumon (Balzer).

b) **Dans les maladies générales hémorragiques**, accompagnées d'altérations angiohématiques : variole, scorbut, purpura hémorragique, ictère grave. Dans tous ces cas, il s'agit plutôt d'hémorragies intra-pleurales que de pleurésies hémorragiques vraies.

c) **Dans les maladies infectieuses**, telles que : le *rhumatisme articulaire aigu* (Dieulafoy, Lafforgue) (la formule cytologique reste à prédominance endothéliale, comme celle des pleurésies rhumatismales séro-fibrineuses) et surtout la *fièvre typhoïde*.

Les *pleurésies typhiques* sont faiblement hémorragiques, parfois polymorphes. Elles surviennent soit à la période d'état, soit pendant la convalescence de la maladie. Elles sont insidieuses, évoluant sans fièvre, ni point de côté. L'examen cytologique, outre les hématies, décèle la présence de cellules endothéliales isolées ou en placards, prédominantes sur les lymphocytes et les polynucléaires.

La présence du bacille d'Eberth dans l'épanchement a été maintes fois constatée (Charrin et Roger, Kelsch, Achard, etc...). Son absence, par suite du pouvoir bactéricide de la sérosité pleurale, a été notée par Widal et Merklen. Le liquide pleural est doué de propriétés agglutinantes pour le bacille typhique.

d) Dans **la cirrhose alcoolique** (Laënnec, Moutard-Martin) et dans la **néphrite chronique**. On peut d'ailleurs supposer que la tuberculose est souvent en cause dans ces deux maladies et que l'épanchement prend un caractère hémorragique, du fait de la lésion hépatique ou rénale.

e) Dans la **leucémie myéloïde**, la pleurésie hémorragique a été notée plusieurs fois. — Elle siège presque toujours du côté gauche et semble en rapport avec une poussée de périsplénite. Dans un cas de Ménétrier et Aubertin, la pleurésie hémorragique marqua le début des accidents leucémiques et ce fut la formule de l'épanchement qui, par la présence des myélocytes, attira l'attention sur l'état du sang.

f) Dans l'**asystolie**, on peut observer des *hydrothorax hémorragiques* qui évoluent sans fièvre, ni point de côté et se résorbent, sous l'influence de la digitale, en même temps que les œdèmes périphériques.

(1) Ch. Richet fils et Barbier *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1918.

Traitement.

Il n'existe pas de traitement spécifique des pleurésies hémorragiques. En principe, la thoracentèse n'est indiquée qu'en cas d'épanchement abondant et de dyspnée très intense, car l'évacuation du liquide ne soulage qu'incomplètement les malades; le liquide se reproduit rapidement et l'anémie, qui résulterait de ponctions répétées, est à éviter. Il est recommandable de ne pas pousser trop loin l'évacuation et de remplacer le liquide aspiré par une insufflation gazeuse (Achard), qui empêche la reproduction immédiate de l'épanchement.

PLEURÉSIES PURULENTES DE LA GRANDE CAVITÉ PLEURALE

Les pleurésies purulentes étaient connues dès la plus haute antiquité, bien avant les pleurésies séro-fibrineuses. Tous les anciens, depuis Hippocrate, nous en ont laissé, sous le nom d'empyème, une description clinique excellente. Mais c'est seulement dans ces dernières années que leur étude a été achevée, grâce aux recherches bactériologiques, qui ont permis de différencier les suppurations de la plèvre, en les classant d'après leurs causes.

Les pleurésies purulentes sont caractérisées, en effet, par deux ordres de symptômes : d'une part, des symptômes *mécaniques*, exclusivement en rapport avec la quantité plus ou moins considérable de liquide épanché et qui n'ont rien de spécial : ce sont ceux de tout épanchement pleural ; d'autre part, des symptômes *infectieux* qui varient essentiellement avec la nature de l'agent causal.

Nous étudierons successivement :

A) Les pleurésies purulentes à microorganismes pyogènes ;
B) Les pleurésies purulentes chroniques ;
C) Les pleurésies purulentes tuberculeuses ;
D) Les pleurésies purulentes chez l'enfant.

A) PLEURÉSIES PURULENTES A MICROORGANISMES PYOGÈNES

Netter en donne le pourcentage suivant :

	Chez l'adulte.	Chez l'enfant.
Pleurésies à streptocoques.	53,0	17,6
— — et pneumocoques . .	2,5	3,6
— à pneumocoques	17,3	53,6
— à staphylocoques	1,2	
	74,0	74,8
— tuberculeuses et putrides	26	25,2

Les pleurésies à streptocoques et à pneumocoques sont donc celles que l'on rencontre le plus souvent chez l'adulte. Chez l'enfant, par contre, la pleurésie à pneumocoques est la plus fréquente.

HARVIER et M. PINARD.

I. — Pleurésies purulentes à pneumocoques.

Historique. — Bien que la coexistence des lésions pulmonaires et des lésions pleurales ait été reconnue de longue date, c'est Woillez, qui mit le premier en lumière les principaux caractères des pleurésies consécutives aux pneumonies, qu'il appelait les *pneumo-pleurésies :* purulence de l'épanchement, latence initiale, résistance à la résorption. Reisz (de Copenhague) confirme ensuite le caractère purulent d'emblée de ces pleurésies, mais croit à leur bénignité relative, alors que Woillez les considérait comme très graves. Puis Gerhardt, Guillon établissent la fréquence des pleurésies purulentes, consécutives à la pneumonie.

A la période d'observation clinique succède la période des recherches bactériologiques, inaugurée par Friedlander, Talamon. Ces auteurs constatent la présence du pneumocoque dans l'exsudat pleurétique, satellite de la pneumonie. Netter, dans une série de mémoires parus de 1887 à 1889, isole du groupe des pleurésies purulentes une première variété, à laquelle il attribue, au nom de la clinique et de la bactériologie, une symptomatologie et une évolution précises, la *pleurésie purulente à pneumocoques.*

Etiologie. — Elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'enfant, 57,2 p. 100 et chez l'adulte, 17,3 p. 100 des pleurésies sont pneumococciques (Courtois-Suffit). D'après Netter, cette proportion est encore plus élevée : 72,4 p. 100 chez l'enfant, 34,7 p. 100 chez l'adulte. Elle est primitive ou secondaire.

A) Pleurésies secondaires. — La pleurésie secondaire succède le plus souvent à une *infection pneumococcique du poumon :* pneumonie franche ou bronchopneumonie. C'est une *pleurésie métapneumonique.*

Particulièrement fréquente chez l'enfant, elle s'observe encore chez l'adulte, puis devient exceptionnelle chez les sujets âgés. Elle complique aussi bien les formes bénignes que les formes graves de la maladie : son existence n'est pas liée à la gravité de la pneumonie. Netter pense que sa fréquence est en rapport avec le caractère infectant et contagieux des pneumonies : elle est surtout observée, dans les pays septentrionaux, pendant les *épidémies de pneumonie.*

La pleurésie peut succéder encore à une manifestation pneumococcique, siégeant en dehors du poumon : otite suppurée, péritonite à pneumocoques.

B) Pleurésie primitive. — Elle est l'unique et exclusive localisation de l'infection pneumococcique.

Quelle en est la pathogénie ? Il est probable que, dans un certain nombre de cas, cette pleurésie n'est primitive qu'en apparence et qu'elle est conditionnée par une pneumonie corticale légère, qui passe facilement inaperçue, surtout chez l'enfant. Il est possible que, dans certains cas de pneumococcie décelés par l'hémoculture, le microbe pathogène atteigne la plèvre, sans avoir déterminé de lésions du parenchyme pulmonaire. Peut-il même atteindre directement la plèvre, en pénétrant dans les voies aériennes ? Lorsqu'on fait inhaler à des animaux des poussières colorées, celles-ci se

retrouvent en grande abondance dans les lymphatiques sous-pleuraux, sans qu'il existe, en même temps, trace de pneumoconiose. De même, Kruse et Pansini ont déterminé, chez le chien, des pleurésies sans trace de pneumonie, par inoculation de pneumocoques dans la trachée.

Anatomie pathologique. — Au cours de la pneumonie franche, la plèvre est toujours le siège de lésions inflammatoires, qui justifient l'appellation de pleuro-pneumonie, qu'employait Andral. D'autre part, Maragliano a montré que, dans plus de la moitié des cas de pneumonie, il existe de légers épanchements séro-fibrineux ou séro-purulents, disparaissant avec la pneumonie.

Mais la pleurésie pneumococcique est exceptionnellement séro-fibrineuse; la règle est qu'elle passe rapidement à la purulence.

Caractères du pus. — Le pus est *épais, bien lié, jaune verdâtre, crémeux*, en général *inodore*. Ce pus « louable », de « bonne nature », suivant l'expression des anciens, se décante à peine par le repos. Tout au plus, voit-on surnager une mince nappe de sérosité transparente ou verdâtre, quand on l'abandonne à lui-même.

La quantité du pus exsudé dans la plèvre est très variable et peut atteindre jusqu'à 6 litres.

Lésions des plèvres. — La surface des deux feuillets pleuraux est tapissée d'une couche purulente, épaisse, verdâtre et visqueuse, sous laquelle s'étalent des fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, molles, se détachant facilement. Aussi voit-on des portions de fausses membranes flotter au milieu du liquide ; elles oblitèrent parfois le trocart au cours de l'aspiration.

Lésions du poumon. — La lésion pulmonaire (pneumonie ou broncho-pneumonie), cause de la pleurésie, est en évolution ou totalement guérie. Sous l'épanchement, le poumon ne présente que des lésions banales de collapsus.

Lorsque la pleurésie s'est terminée par vomique, il est possible de retrouver, dissimulée sous une fausse membrane, une ulcération de la plèvre et une fistule intra-pulmonaire irrégulière, déchiquetée, au milieu d'un îlot de pneumonie suppurée.

Lésions secondaires. — Des lésions de péricardite, de péritonite, de méningite à pneumocoques n'existent que dans les cas d'infection pneumococcique généralisée.

Bactériologie. — L'examen bactériologique du pus montre, au milieu de polynucléaires très abondants et très altérés, la présence de pneumocoques, sous forme de diplocoques nettement lancéolés et encapsulés, colorables par la méthode de Gram. Souvent, d'ailleurs, ces diplocoques forment de longues chaînettes linéaires, ressemblant à celles du streptocoque.

Les cultures sur sérum de lapin jeune (Mosny) ou sur gélose au sang établissent l'identité du pneumocoque. L'inoculation à la souris tue l'animal en trente-six heures, et le pneumocoque est retrouvé à l'état pur dans le sang du cœur.

Ce pneumocoque peut être associé à d'autres pyogènes. Netter a dressé le

tableau suivant, concernant la fréquence des associations microbiennes dans la pleurésie pneumococcique :

	Enfant.	Adulte.
Pneumocoque pur	16	25
— et streptocoque	1	2
— et staphylocoque	4	3
— de pyocyanique	»	1
— et bâtonnets	»	1

Les propriétés biologiques du pneumocoque permettent de comprendre la bénignité relative de ses déterminations pleurales. Le pneumocoque meurt rapidement dans les cultures. Parmi les facteurs qui hâtent la mort du microbe, il faut signaler la réaction acide des milieux de culture, due à la formation d'acide formique (Wurtz et Mosny). Cette réaction acide du pus et la présence d'acide formique ont été constatés récemment par Netter et Bougault dans le pus des pleurésies pneumococciques.

Symptômes. — 1° **La pleurésie purulente secondaire** débute de façon très variable :

La pleurésie, consécutive à l'otite, s'annonce brusquement, tandis que la pleurésie, qui apparaît en même temps que d'autres localisations graves de la pneumococcie (méningite ou péritonite), reste latente, et n'est découverte qu'au hasard de l'examen.

La pleurésie, qui s'installe au cours même de la pneumonie, débute insidieusement, tandis que la pleurésie métapneumonique, qui survient en moyenne de deux à quatre semaines après la défervescence, s'annonce souvent par une nouvelle poussée thermique ou un retour offensif du point de côté, alors que la maladie était considérée comme guérie. Parfois aussi, la complication pleurale survient, sans fièvre, sans point de côté : dans ce cas, la convalescence de la pneumonie n'est pas franche : bien que la température soit tombée, la crise urinaire n'a pas lieu ; les malades ne retrouvent pas l'appétit, restent fatigués et languissants.

Les signes physiques n'offrent aucun caractère particulier : l'œdème pariétal, l'adénite axillaire font défaut. L'épanchement est en général *peu abondant :* rarement supérieur à 2 litres, le plus souvent inférieur à 1 litre.

La température reste, en règle générale, peu élevée aux environs de 38°, continue, sans présenter de larges oscillations ni d'accès intermittents vespéraux. Elle peut même manquer, notamment chez les enfants.

2° **La pleurésie purulente primitive** a des caractères un peu différents. Elle débute *brusquement*, par un point de côté douloureux, accompagné de fièvre vive. Le début brusque, fébrile, douloureux n'est que le mode de réaction subit d'une plèvre saine chez un sujet sain, quel que soit le microbe de la suppuration (Courtois-Suffit).

D'emblée, la température atteint 39°, 40° ; elle persiste élevée entre 38°,5 et 39°,5, jusqu'au moment où le pus est évacué par ponction, car l'épanchement est *plus abondant* que dans la forme précédente : il dépasse généralement 2 litres et peut atteindre 4 et 5 litres.

Après thoracentèse, la température présente une légère rémission, puis remonte à mesure que le pus se reproduit. La chute thermique n'est définitive qu'au moment où le pus est évacué complètement, soit par vomique, soit par thoracotomie.

Evolution. — Certaines pleurésies purulentes, para ou métapneumococciques, guérissent ou se résorbent sur place. C'est là une éventualité rare qui n'a été signalée que chez l'enfant.

Le plus souvent, la pleurésie pneumococcique abandonnée à elle-même, aboutit à la vomique ou à l'empyème de nécessité.

La *vomique* s'observe dans un quart des cas. Elle est beaucoup plus fréquente dans l'empyème à pneumocoques que dans les autres variétés. Elle survient vers la fin du 3e et 4e septenaire. Quelquefois même, elle se produit le jour où l'on pratique la thoracentèse, sans qu'on puisse incriminer l'acte opératoire. Par exception, elle peut être retardée jusqu'au 3e mois. L'orifice par lequel se fait l'irruption du pus dans les bronches ne permet pas, en général, l'accès de l'air dans la plèvre : aussi les signes de pneumothorax consécutifs sont-ils exceptionnels. La vomique, beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, est fréquemment suivie de guérison.

L'*empyème de nécessité* ne s'observe plus guère aujourd'hui. Un traitement bien conduit permet toujours d'éviter cette complication, dont le pronostic est nettement défavorable. Lorsque l'empyème s'est ouvert à la peau, des infections secondaires surviennent presque fatalement ; la fièvre affecte le type à grandes oscillations ; l'état général s'aggrave ; souvent même la pleurésie devient fétide.

Dans quelques cas, la virulence du pneumocoque peut s'exalter. Le germe envahit la circulation sanguine, et provoque une septicémie, accompagnée de localisations secondaires dans le péritoine, le péricarde et même dans les articulations. Ces manifestations de pneumococcie s'observent dans 15 p. 100 des cas.

Malgré ces éventualités, la pleurésie pneumococcique est, de toutes les pleurésies purulentes, celle dont la terminaison est le plus souvent favorable.

II. — Pleurésies purulentes à streptocoques.

Étiologie. — Le streptocoque est un des agents qui détermine le plus souvent la suppuration des séreuses en général et celle de la plèvre en particulier.

La présence du streptocoque dans la cavité pleurale ne suffit pas à engendrer une pleurésie purulente, car il existe des pleurésies séro-fibrineuses à streptocoques, qui ne deviennent jamais purulentes. Il faut encore que le microbe pénètre dans la plèvre en quantité suffisante, émanant d'un foyer riche en streptocoques, au contact immédiat de la plèvre, ou qu'il soit véhiculé par voie sanguine.

Il n'est pas toujours facile, tant en clinique qu'à l'autopsie, de retrouver le foyer septique originel. Lorsque la porte d'entrée du streptocoque passe inaperçue, la pleurésie est dite primitive.

HARVIER et M. PINARD.

Exceptionnellement, la pleurésie purulente streptococcique succède à une pleurésie séro-fibrineuse infectée par ponction septique ou par septicémie consécutive.

Les causes les plus fréquentes de pleurésies streptococciques sont les suivantes :

1° **Les maladies du poumon** : *broncho-pneumonie de la grippe et de l'érysipèle ; pneumonie à streptocoques ; dilatation des bronches ; abcès du poumon ; gangrène, cancer, tuberculose pulmonaires ;*

2° **Les maladies des organes et des parois du médiastin** : péricardite, cancer de l'œsophage ; suppurations de la région cervicale, propagées au médiastin ; plaies pénétrantes du thorax ; phlegmons de l'aisselle ; cancers du sein ;

3° **Les suppurations abdominales.** La plus importante est la *péritonite puerpérale. Les abcès sous-phréniques, les abcès du foie et de la rate* sont des causes plus rares ;

4° **L'otite suppurée streptococcique** ;

5° **Les maladies générales**, dont le streptocoque est l'agent spécifique : *érysipèle, fièvre puerpérale,* ou dans lesquelles le streptocoque intervient à titre d'agent d'infection secondaire : *scarlatine* surtout, *rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde,* plus rarement.

Anatomie pathologique. — **Caractères de l'épanchement.** — La quantité du liquide oscille entre 500 grammes et 3 litres. Son aspect varie suivant l'âge de la pleurésie : d'abord *louche*, couleur « bouillon sale », il pourrait être pris à première vue pour un liquide séro-fibrineux : toutefois, l'examen microscopique décèle un grand nombre de polynucléaires et de microbes en chaînette. Plus tard, il devient *séro-purulent.* Le pus streptococcique est *fluide, jaunâtre, inodore.*

Lésions de la plèvre. — Les plèvres costale et pulmonaire sont moins lésées que dans la pleurésie pneumococcique. A leur surface se déposent quelques fausses membranes, fibrineuses, peu épaisses, de couleur jaunâtre, peu adhérentes. Les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux apparaissent gorgés de pus sous les fausses membranes.

Lésions du poumon. — La pleurésie à streptocoques est parfois accompagnée de lymphangites purulentes intra-pulmonaires, qui se manifestent, dans les espaces interlobulaires, sous forme de traînées jaunâtres, donnant naissance à des lésions de pneumonie disséquante. Ces lymphangites se retrouvent sous la plèvre pariétale, où elles aboutissent à des collections purulentes, qui communiquent entre elles et s'ouvrent dans la cavité pleurale.

Lésions secondaires. — Du côté opposé, il existe presque toujours une pleurésie sèche ou exsudative, séreuse ou séro-purulente (Vignalou). La péricardite exsudative est aussi fréquemment associée à la pleurésie. Il n'est pas exceptionnel d'observer des foyers métastatiques, d'origine septicémique, dans les différents viscères.

Bactériologie. — Le streptocoque, agent de la pleurésie, peut exister à l'état pur ou associé au staphylocoque ou au pneumocoque. On sait, depuis

les travaux de Chantemesse et Widal, que le streptocoque pyogène est moins virulent que celui de l'érysipèle et que, si l'on exalte sa virulence par passages successifs, il perd ses propriétés pyogènes et devient apte à créer la lésion érysipélateuse.

Symptômes. — Nous étudierons successivement : 1° la pleurésie purulente, évoluant comme une affection primitive ; 2° la pleurésie purulente, associée à d'autres localisations de la septicémie streptococcique.

1° **Pleurésie streptococcique isolée.** — Elle débute brusquement, comme une pneumonie, par un point de côté violent, des frissons, une température élevée à 40-41°. La fièvre prend un *type de suppuration*, caractérisé par de grandes oscillations irrégulières, de 38°,5 le matin à 40° le soir. Elle est accompagnée de frissons répétés et de sueurs. L'anorexie est absolue ; la langue blanche et sèche, la diarrhée fréquente et tenace.

L'épanchement se constitue en quelques jours et augmente rapidement. Les signes physiques présentent les quelques particularités suivantes :

L'inspection montre parfois une *voussure* aux limites imprécises, qui apparaît longtemps avant l'empyème de nécessité. Il peut exister un *œdème* circonscrit, pâle ou légèrement rosé, dont l'importance et les limites sont des plus variables; cet œdème ne saurait d'ailleurs être considéré comme un signe absolu de purulence, car on a pu le rencontrer dans quelques cas de pleurésie séro-fibrineuse (Barbe).

D'autres symptômes sont plus rarement constatés : l'*aspect lisse de la paroi thoracique*, due à la paralysie des muscles intercostaux, *la circulation veineuse collatérale*, ou des traînées de lymphangite pariétale, aboutissant à une *adénite axillaire*.

L'auscultation ne présente aucune particularité. Toutefois le souffle, l'égophonie et la pectoriloquie aphone *peuvent manquer*. Les signes sthétacoustiques se réduisent alors à la diminution ou à l'abolition du murmure vésiculaire.

La ponction exploratrice retire un liquide tantôt légèrement louche, tantôt jaunâtre, trouble et manifestement purulent, contenant des streptocoques.

L'épanchement peut acquérir en quelques jours un volume tel que l'évacuation s'impose d'urgence. Après la thoracentèse, la température s'abaisse pendant 2 ou 3 jours, mais ne tarde pas à remonter à son chiffre antérieur.

La pleurésie purulente streptococcique, abandonnée à elle-même, n'a aucune tendance à la résorption spontanée. Contrairement à ce qu'on observe dans la pleurésie pneumococcique, la vomique ou l'empyème de nécessité sont exceptionnels. Si l'on a recours à la ponction, le liquide se reproduit incessamment. Parfois l'orifice de ponction rougit les jours suivants : les téguments s'infiltrent dans son voisinage et deviennent le siège d'un abcès ou d'un érysipèle.

La mort peut survenir en quelques jours, malgré l'intervention chirurgicale. Cette évolution rapide a été signalée dans les pleurésies secondaires aux maladies infectieuses, et en particulieur dans les pleurésies grippales, au cours de certaines épidémies.

Dans d'autres cas, après un début aigu, la température s'abaisse ; l'épanchement ne se reconstitue que lentement après l'évacuation ; le malade perd ses forces et s'amaigrit. La durée de la maladie dépasse plusieurs mois, puis, tout à coup, la virulence se réveille et la pleurésie évolue alors d'une façon aiguë.

La durée des pleurésies à streptocoques est toujours plus longue que celle des pleurésies à pneumocoques. La mort survient dans 25 p. 100 des cas, par septicémie, avec arthrites suppurées, abcès métastatiques du foie et des reins, ou par infection de voisinage : broncho-pneumonie, péricardite.

2° **Pleurésie purulente associée.** — Au cours d'une septicémie streptococcique, d'origine puerpuérale ou non, la pleurésie coexiste avec une péricardite, une péritonite, une arthrite purulente.

Son début est latent, masqué par les signes de l'infection générale. L'épanchement, parfois bilatéral, se constitue lentement et n'est remarqué qu'à la suite d'un examen attentif. La fièvre est élevée, continue, ou bien revêt le type à grandes oscillations et s'accompagne d'un état typhique très prononcé. Cette forme est très rapidement mortelle.

III. — Pleurésie purulente à staphylocoques.

La pleurésie purulente à staphylocoques est relativement rare. Tandi que le staphylocoque joue un rôle important dans les suppurations banales, il ne détermine qu'exceptionnellement la suppuration pleurale, si l'on excepte les cas où il n'intervient qu'à titre d'agent d'infection secondaire. Nous verrons, en effet, ultérieurement, que ce microbe se rencontre souvent dans les pleurésies purulentes tuberculeuses.

Les statistiques de Netter donnent une idée de la fréquence de la pleurésie purulente à staphylocoques. Sur 156 cas étudiés par cet auteur, le staphylocoque a été constaté 21 fois, et encore dans 15 cas était-il associé à d'autres microbes.

La pleurésie à staphylocoques complique généralement une infection staphylococcique, localisée en un point de l'organisme : *furonculose, anthrax, ostéomyélite, amygdalite, broncho-pneumonie, endocardite ulcéreuse.* Elle peut être une localisation de la *pyohémie* ou succéder à une *ponction septique* de la plèvre. Parfois, comme pour la variété streptococcique, la porte d'entrée passe inaperçue.

Un épanchement pleural à staphylocoques peut rester purement séreux, sans jamais passer à la purulence. Lévy, Loriga et Pensuti ont observé plusieurs fois cette éventualité. Le plus souvent, l'épanchement, d'abord séro-fibrineux, devient secondairement *séro-purulent* plutôt que purulent.

La pleurésie purulente à staphylocoques a une évolution lente, et ne présente pas de caractères cliniques spéciaux. Elle guérit parfaitement après pleurotomie.

IV. — Pleurésie purulente à pneumobacilles (1).

Le pneumobacille de Friedlander est rarement seul en cause. Il est souvent associé à d'autres microbes, en particulier au staphylocoque blanc ou doré. Netter l'a constaté deux fois, dont une fois à l'état de pureté.

Letulle, Etienne, Rispal, Siredey, Renaud ont publié des observations de pleurésies purulentes à pneumobacilles sans autre association microbienne.

Une broncho-pneumonie ou une pneumonie à pneumobacille précède en général la pleurésie.

Dans le cas de Netter, le pus était jaune, crémeux, inodore ; dans celui de Siredey, il était légèrement fétide, d'une odeur d'œufs pourris. D'autres fois, le pus est d'une viscosité plus considérable encore que le pus à pneumocoques.

Les symptômes de cette pleurésie sont analogues à ceux de la pleurésie pneumococcique. La guérison peut être observée, après la vomique.

V. — Pleurésies purulentes à bacilles typhiques et paratyphiques.

Toutes les pleurésies purulentes, qui surviennent au cours de la dothiénentérie, ne sont pas fatalement déterminées par le bacille d'Eberth. Il existe des pleurésies typhoïdiques dues aux pyogènes ordinaires : au pneumocoque (Netter, Courmont) ; au staphylocoque (Remlinger, Triboulet et Francoz).

Le bacille d'Eberth peut acquérir des propriétés pyogènes chez un sujet déjà immunisé (Chantemesse). Toutefois, les observations de pleurésie purulente à bacilles d'Eberth sont rares.

Le bacille typhique a été constaté à l'état pur (Valentini, Achard, Gerhardt), ou associé au staphylocoque (Rendu et de Gennes), au pneumocoque (Siredey), au colibacille (Macaigne et Théry).

Widal et Merklen, Souques, Lesné et Ravaut ont démontré la coexistence ou la succession possible de pleurésies typhoïdiques séro-fibrineuses, hémorragiques et purulentes, lorsque des cavités enkystées renferment des liquides de nature différente ou lorsqu'un même épanchement subit des transformations successives.

Les pleurésies purulentes typhoïdiques surviennent plus volontiers à la période de déclin de la maladie ou pendant la convalescence. Elles sont insidieuses, s'accompagnent de signes généraux peu marqués, et ne sont reconnues que par la ponction. La vomique et l'empyème de nécessité ont été signalés. La guérison peut être obtenue par simple thoracentèse ou après pleurotomie.

Ces empyèmes ont le plus souvent pour origine une lésion pulmonaire d'origine typhique : broncho-pneumonie, infarctus pulmonaire (Galliard, Siredey). Ils succèdent encore à une périostite costale ou plus rarement à un abcès du foie.

(1) Netter, *Soc. méd. hôp. Paris*, 30 mars 1890 ; — Letulle, *ibid.* ; — Etienne, *Arch. méd. hôp.*, 1895 ; — Rispal, *Gaz. hebdom.*, 15 déc. 1894 ; — Siredey et Grosjean, *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 fév. 1897 ; — Renaud, *Th. Paris*, 1900.

Les pleurésies purulentes à bacilles paratyphiques sont plus rares que les précédentes. Roussel (1) a observé un pleurésie purulente à paratyphique B. Giroux (2) a rapporté un cas de pleurésie purulente à paratyphique A.

VI. — Pleurésies purulentes à colibacilles.

Netter a observé chez l'enfant 2 cas de pleurésies purulentes à coli. Dans le premier cas, coexistait une méningite suppurée à colibacilles, et la mort survint. Dans le second cas, qui se termina par guérison, le malade était atteint d'un kyste hydatique du foie.

VII. — Pleurésies purulentes à tétragènes (3).

Elles sont rares. Chauffard et Ramond ont observé une pleurésie purulente dans un cas de septicémie à tétragènes. Castaigne a rapporté une observation analogue. Faisans et Le Damany ont constaté le tétragène à l'état pur dans une pleurésie purulente et aussi dans une pleurésie séro-fibrineuse tuberculesue. Bosc et Galavielle ont reproduit expérimentalement la pleurésie purulente à tétragène.

VIII. — Autres pleurésies purulentes.

Le bacille de Pfeiffer provoque aussi des épanchements purulents de la plèvre (Pfeiffer, Meunier, Netter). Ces pleurésies ont une allure bénigne.

On a signalé des pleurésies purulentes à *enterocoques* (Ménétrier) à *bacilles pseudo-diphtériques*, et à *gonocoques* (Lemierre et Faure-Beaulieu, Crosly).

Pleurésies purulentes au cours de la grippe.

Elles méritent une mention spéciale, non seulement parce que la grippe est de toutes les maladies infectieuses celle qui détermine le plus fréquemment la suppuration pleurale, mais encore parce que c'est à l'occasion des épidémies de grippe (1889-1890 et 1918-1919) que la question du traitement des pleurésies purulentes a été longuement discutée.

La fréquence de ces pleurésies varie, suivant les foyers, au cours d'une même épidémie.

Ces pleurésies ne sont pas *bactériologiquement spécifiques*.

Le coccobacille de Pfeiffer fait le plus souvent défaut et, quand il existe, il est associé à d'autres microbes pyogènes.

Les pleurésies purulentes à streptocoques paraissent plus fréquentes que les pleurésies à pneumocoques ou à staphylocoques.

Le plus souvent, la pleurésie purulente grippale est polymicrobienne (streptocoque associé à d'autres pyogènes, et même à des anaérobies).

(1) Roussel, *Bull. méd. de l'Algérie*, 1914.

(2) Giroux, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1915, p. 1011.

(3) Netter, *Revue d'Hygiène*, 1889; Chauffard et Ramond, *Arch. de Méd. Exp.*, mai 1896; Castaigne, *Soc. anat.*, 7 mai 1917, Faisans et Le Damany, *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 2 juillet 1897; Bosc et Galavielle, *Congrès de Montpellier*, 1898.

L'étude bactériologique des pleurésies purulentes, au cours de la grippe, ne permet pas toujours d'en établir le pronostic d'une façon certaine : une pleurésie à pneumocoque peut être grave et, inversement, une pleurésie à streptocoque peut évoluer avec une allure torpide et bénigne (Olmer et Vuillet) (1).

Cliniquement, elles se présentent sous des formes très variables.

1° **Formes aiguës**. — Elles se rapprochent des pleurésies purulentes classiques.

2° **Formes hypertoxiques.** — Tous les observateurs ont signalé, au cours des épidémies, des pleurésies purulentes, accompagnées de signes de toxi-infection : hyperpyrexie, altération profonde de l'état général, albuminurie, subictère. La ponction, pratiquée dès le premier ou le deuxième jour, ramène un liquide déjà purulent.

Ces pleurésies se développent très rapidement et entraînent la mort par collapsus, en quelques jours, *malgré l'intervention chirurgicale.*

3° **Formes bénignes**. — Dans d'autres cas, la pleurésie purulente évolue plus lentement, avec un minimum de signes fonctionnels et une réaction fébrile peu marquée. La simple évacuation suffit à la guérir.

Ces cas bénins ne correspondent pas toujours fatalement à des pleurésies pneumococciques. L'examen bactériologique peut y mettre en évidence un streptocoque de virulence atténuée.

Ces formes, signalées au cours de l'épidémie de 1889, ont été à nouveau constatées pendant la récente épidémie.

4° **Pleurésies associées aux lésions pulmonaires**. — Les réactions pleurales, qui accompagnent les lésions pulmonaires de la grippe, vont du simple exsudat louche, aseptique, aux pleurésies purulentes nettement caractérisées. Parfois la ponction retire un liquide trouble, puriforme, renfermant des polynucléaires qui, dans les premiers jours tout au moins, sont intacts, et ne dégénèrent que tardivement. L'examen sur lames reste négatif. Les cultures montrent l'absence de germes, ou seulement quelques rares colonies, de pneumocoque, de pneumobacille ou de staphylocoque, lorsque l'ensemencement a été pratiqué très largement (Lacassagne).

Entre ces réactions pleurales et les pleurésies franches où les leucocytes sont d'emblée altérés et où les frottis mettent en évidence de nombreux germes, existent des cas intermédiaires, dans lesquels il est difficile de dire s'il s'agit d'une inflammation légère et peu virulente de la plèvre, au voisinage de lésions pulmonaires, ou d'une véritable pleurésie purulente.

Il semble, d'autre part, que la pleurésie ne soit souvent, dans la grippe, qu'une localisation accessoire de l'infection, Le pronostic et le traitement sont alors commandés par les lésions pulmonaires, plutôt que par les lésions pleurales.

(1) Olmer et Vuillet, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 déc. 1918.

Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses.

La question du traitement des pleurésies purulentes a été, ces dernières années, l'objet de travaux importants (1). Les enseignements de la grande épidémie de grippe de 1918-1919 ont modifié la conception ancienne, d'après laquelle la pleurotomie large et précoce constituait le traitement idéal de la pleurésie purulente.

Tout le monde paraît d'accord aujourd'hui pour reconnaître les inconvénients et même les dangers de la pleurotomie *hâtive*, tout au moins lorsque la pleurésie purulente coexiste avec une pneumopathie étendue et grave. L'opération de l'empyème, pratiquée dans ces conditions, non seulement ne modifie en rien les accidents généraux d'ordre toxi-infectieux, tels qu'on les observe dans la grippe, mais présente le grave inconvénient de créer un pneumothorax qui, en comprimant le poumon et le médiastin, gêne le fonctionnement du cœur et augmente la dyspnée et la cyanose.

Le traitement des pleurésies purulentes ne saurait être encore codifié d'une façon définitive. Cependant, les deux cas suivants peuvent être envisagés :

1er **Cas**. *La pleurésie purulente coexiste avec des lésions pulmonaires graves.* Elle relève du traitement médical exclusif : enveloppements froids, toni-cardiaques, sérothérapie spécifique (suivant le microbe causal) soit en injections sous-cutanées, soit en injections intra-pleurales.

Si l'évacuation du liquide devient nécessaire, la ponction évacuatrice est préférable à la pleurotomie.

Lorsque les lésions pulmonaires sont éteintes, ou en voie d'amélioration, la conduite à tenir est la même que dans le cas suivant.

2e **Cas**. *La pleurésie purulente est la localisation principale de l'affection et domine le tableau clinique.* — La pleurésie est au stade *d'abcès local.*

Certains chirurgiens pensent qu'elle est alors justiciable, sans délai, de l'intervention chirurgicale. Cette opinion est trop absolue. Le traitement reste une question d'espèces et varie suivant l'étiologie de la pleurésie, l'âge du malade, la richesse microbienne du pus.

Les pleurésies à pneumocoques peuvent guérir parfaitement, chez l'enfant, à la suite d'une ou plusieurs ponctions évacuatrices. Par contre, chez l'adulte, ces mêmes pleurésies se tarissent exceptionnellement après une simple thoracentèse. Lorsque, après une aspiration maxima, on constate à la radioscopie un résidu considérable, formé de fausses membranes (Tuffier), la pleurotomie est indiquée.

Cependant, chez l'adulte, P.-E. Weil a pu observer la guérison de pleurésies pneumococciques sans opération, par ponctions répétées, suivies d'injection d'air et de bleu de méthylène (Nobécourt).

La sérothérapie antipneumococcique pourrait être appliquée au traitement

(1) Legendre, *Presse médicale*, 1919 ; *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1919 et 1920 (P.-E. Weil, M. Renaud, Guinon, Rivet, Comby) ; Moschcowitz, *Surg., and Obst.*, janvier 1920 ; Taussey et Tuffier, *XXIXe Congrès Assoc. franç. de Chirurgie*, Paris. oct. 1920.

de la pleurésie purulente, tout au moins lorsque l'infection pleurale est due aux types I et II de pneumocoques, les seuls contre lesquels nous possédions, jusqu'à ce jour, une sérothérapie spécifique.

Les *pleurésies streptococciques* ou à *autres pyogènes* peuvent également guérir par ponction, et peut-être aussi par vaccination : auto ou stock-vaccins (Dufour et Debray).

Le traitement purement médical (ponctions évacuatrices, lavages de la plèvre, injections de vapeurs antiseptiques (Billon) et bactériothérapie) ne doit être employé que si l'état général est satisfaisant, et à la condition de pouvoir surveiller la marche de l'épanchement par la radioscopie et l'évolution de l'infection microbienne par la numération des bactéries, suivant la méthode de Carrel, en ayant soin de faire des prélèvements à des niveaux différents.

Par contre, le traitement chirurgical s'impose, si l'état général fléchit, si la température n'a pas tendance à baisser, si l'épanchement se reproduit rapidement.

Plusieurs méthodes chirurgicales sont employées :

1° *La pleurotomie simple* avec anesthésie locale, par une incision faite au niveau de l'espace intercostal le plus déclive, dans laquelle on engage à frottement un drain adapté à un tube de caoutchouc, plongeant dans un flacon à moitié rempli d'un liquide antiseptique (siphonnage de la plèvre). Le drain est suturé aux plans superficiels, de manière à fermer la plaie cutanée.

2° *La pleurotomie avec résection costale* est indiquée, si l'intervention précédente reste insuffisante (persistance de la température et des accidents septiques). Le drainage sera assuré par des tubes de Carrel et un lavage, toutes les deux heures, au liquide de Dakin, sauf en cas de fistule bronchique, où le lavage est à remplacer par une insufflation presque continue d'oxygène (Tuffier).

Quand la courbe microbienne, suivie chaque deux ou trois jours, tombe à 0, on peut recourir à la fermeture chirurgicale de la plèvre pariétale, qui transforme la cavité stérilisée en un pneumothorax aseptique, appelé à se réduire progressivement.

L'épanchement peut être ainsi tari en quelques semaines.

Le *traitement post-opératoire* est d'une importance extrême pour éviter la symphyse et ses graves conséquences fonctionnelles. Le lever précoce (Bérard et Dunet), les exercices de gymnastique respiratoire, la spirométrie, sont à conseiller sans retard.

Le *traitement général* (alimentation, aération) constitue un adjuvant précieux du précédent pour hâter la guérison.

B. — PLEURÉSIES PURULENTES CHRONIQUES.

Un certain nombre de pleurésies purulentes, non tuberculeuses, traitées par la pleurotomie avec ou sans résection costale, n'ont aucune tendance à la guérison spontanée. Pendant des mois, des années, une fistule pleurale persiste et la suppuration s'éternise.

La fréquence de ces pleurésies chroniques diminue d'ailleurs, depuis que

les chirurgiens ont perfectionné la technique de la pleurotomie et institué précocement un traitement post-opératoire.

Ces empyèmes chroniques ne sont pas seulement consécutifs à des plaies pleuro-pulmonaires, à des hémothorax infectés. Des pleurésies streptococciques, surtout post-grippales, peuvent suppurer indéfiniment et aboutir à l'amylose viscérale.

Les causes qui entretiennent la suppuration sont des plus variées : c'est un *drainage défectueux*, insuffisant, laissant persister une poche purulente au-dessous de la fistule ou un *corps étranger* inclus dans la cavité pleurale (mèche de gaze, fragment de drain, etc,..) ou une *ostéite costale*, lorsque l'une des deux extrémités de la côte réséquée, dépourvue de périoste, baigne dans le pus. Une *fistule bronchique*, une *nécrose des cartilages bronchiques*, de *petits abcès* situés dans l'épaisseur des fausses membranes, des *diverticules pleuraux*, un *abcès ou un foyer gangréneux du poumon*, peuvent prolonger l'infection de la cavité pleurale.

L'exploration radioscopique est insuffisante à reconnaître les causes de ces pleurésies chroniques. Elle n'apprécie guère que la pachypleurite, c'est-à-dire l'épaisseur de la coque pleurale.

La pleuro-radiographie, après injection dans la cavité pleurale de pâte bismuthée, renseigne sur la forme, les dimensions de la poche pleurale et sur l'existence des diverticules.

L'endoscopie pleurale, ou pleuroscopie, au moyen d'un cystoscope à vision directe, permet de reconnaître la présence de brides intra-pleurales ou de petits foyers suppurés ou gangréneux du poumon (Tuffier) (1).

Le *traitement des pleurésies chroniques* est purement chirurgical.

Toutes les méthodes proposées ont pour but d'effacer la cavité pleurale, qui n'a aucune tendance à diminuer de volume, et de libérer le poumon, pour lui permettre de reprendre son expansion.

Le premier acte préparatoire consiste dans la *désinfection de la cavité pleurale*. Par la radioscopie et la radiographie, après injection d'une pâte de bismuth, on se rend compte de la forme et de l'étendue de la poche pleurale. Par l'injection d'une quantité connue de liquide, on connaît sa capacité, au repos et pendant un effort respiratoire, et on juge ainsi de la mobilité du poumon. La cavité est explorée ensuite directement par une incision intercostale après écartement forcé des côtes : certaines régions sont libérées, et le poumon est mobilisé, s'il y a lieu.

Plusieurs procédés opératoires ont alors leurs indications : 1° *la fermeture de l'orifice* (Depage-Tuffier), si l'expansion pulmonaire pendant les efforts peut combler en partie la cavité ; 2° la *décortication pleuro-pulmonaire* (Delorme), si la cavité est rigide.

Quand la décortication est impossible au niveau de certaines régions, des résections costales sont indispensables pour effacer la poche, mais toute intervention sur le squelette doit être réduite au strict nécessaire : les grands délabrements thoraciques sont à éviter (Tuffier).

Les *fistules* bronchiques persistantes (après vomique) constituent une cause

(1) Tuffier, *Bullet. et Mém. Soc. Chirurgie*, t. XIV, n° 35.

d'échec dans l'application des méthodes précédentes et sont justiciables de la pneumectomie (Tuffier).

C. — PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES.

Bayle paraît avoir différencié la pleurésie purulente des affections tuberculeuses du poumon, avec lesquelles elle était confondue jusqu'alors. Laennec en donna la première description clinique. Mais en réalité la pleurésie purulente tuberculeuse ne fut nettement individualisée qu'après les études anatomiques de Kelch et Vaillard et les recherches bactériologiques de Gombault et Chauffard,

Il existe plusieurs variétés de pleurésies purulentes tuberculeuses :

1° Les unes sont **secondaires** à des lésions pulmonaires caséeuses ouvertes dans la plèvre. Ce sont des infections mixtes de la plèvre, déterminées par le *bacille de Koch, associé à d'autres pyogènes*, c'est-à-dire à des microbes qui végètent au niveau des ulcérations pulmonaires.

2° Les autres sont **primitives**. Elles sont la conséquence d'une tuberculose pleurale, qui évolue vers la caséification, et constitue *l'abcès froid pleural*. Elles sont dues au *seul bacille de Koch*.

Ces deux variétés de pleurésies purulentes tuberculeuses ne doivent pas être confondues avec les pleurésies purulentes banales à pyogènes (streptococcique, pneumococcique, etc...) qui surviennent chez des tuberculeux et ne sont pas absolument exceptionnelles.

Étiologie. — La pleurésie purulente tuberculeuse est rare chez l'enfant. C'est chez l'homme adulte, entre 30 et 45 ans, qu'elle est la plus fréquente.

Tantôt la *pyotuberculose pleurale est primitive*. La tuberculose se développe dans la plèvre comme dans une séreuse articulaire, ou masque une tuberculose pulmonaire concomitante encore inappréciable cliniquement.

Tantôt la *pleurésie purulente apparaît chez un tuberculeux avéré*, porteur de lésions pulmonaires peu avancées, localisées. Elle ne complique en effet ni les formes aiguës, ni les formes ultimes de tuberculose pulmonaire.

Étude clinique. — Les pleurésies purulentes se présentent sous différents types cliniques :

1er type : Abcès froid pleural. — La pleurésie purulente apparaît comme la première manifestation clinique de la tuberculose.

Son début passe généralement inaperçu, car l'épanchement se *constitue lentement*, à bas bruit, sans éveiller l'attention des malades, qui ne souffrent que de vagues douleurs thoraciques, et conservent un état général excellent.

Signes physiques. — Ce sont ceux d'un épanchement pleural banal, parfois abondant et accompagné de déplacement des organes.

L'œdème de la paroi, la circulation veineuse collatérale sont exceptionnels.

La constatation d'un liquide purulent est une surprise de la ponction exploratrice. Celle-ci ramène un liquide *séreux* ou *séro-purulent*, *jaunâtre*, *fluide*, ne contenant pas de fibrine et laissant déposer une couche grumeleuse surmontée d'une sérosité louche. L'examen bactériologique n'y décèle aucune

forme microbienne. L'ensemencement sur différents milieux reste négatif. Rarement le bacille de Koch peut être mis en évidence par coloration sur lames. Seule l'inoculation au cobaye est positive.

Signes fonctionnels. — Ceux-ci sont peu marqués. Le plus important est *la dyspnée*, apparaissant seulement après la marche ou l'effort, et n'empêchant pas le malade de vaquer à ses occupations, même si son métier est fatigant et rude, même si l'épanchement est abondant.

Cette dyspnée est accompagnée de *douleurs thoraciques*, vagues, intermittentes, du côté malade.

Signes généraux. — Il n'existe aucun des signes généraux de la suppuration : la fièvre est nulle ou peu élevée, ne dépassant pas 38° le soir. Les fonctions digestives restent normales : l'appétit est conservé, la diarrhée fait défaut. L'état général reste bon.

En somme, *l'intégrité presque absolue de l'état général du malade et l'absence de fièvre, contrastant avec la quantité parfois considérable du pus dans la plèvre, constituent les symptômes caractéristiques de la pleurésie purulente tuberculeuse.*

Évolution. — L'évolution est lente, torpide, durant des mois, des années. Les malades ne se présentent au médecin que pour demander soulagement à leur dyspnée : ils sont alors porteurs d'un épanchement abondant, qui impose la thoracentèse.

La première ponction produit une amélioration notable : très rapidement le malade reprend ses occupations, mais le liquide se reforme, d'ailleurs très lentement, et ce n'est qu'après plusieurs années tout d'abord, puis après quelques mois ensuite, que la dyspnée reparaît et que l'intervention s'impose à nouveau.

Des malades gardent ainsi, pendant 5, 10, 15 ans, leur pleurésie, subissant une thoracentèse de temps à autre, sans grand dommage pour leur santé. La fièvre manque et l'état général reste longtemps satisfaisant. La guérison est exceptionnelle, mais elle est possible.

Dans un cas de Chauffard, la pyotuberculose pleurale évolua sous un type subaigu et relativement bénin, et guérit après une seule ponction.

L'assèchement de la plèvre peut encore se produire après plusieurs ponctions, la pleurésie évoluant vers la symphyse, ou vers la calcification pleurale.

Mais, en règle générale, l'épanchement ne se résorbe pas. Le liquide purulent subit parfois la *transformation chyleuse* (G. de Mussy, Debove, Jousset). Par désintégration et dégénérescence graisseuse des leucocytes, le liquide devient opalescent et le processus de caséification s'arrête.

Une complication inattendue interrompt souvent l'évolution de la pleurésie. C'est l'apparition d'un *pneumothorax* (cf. p. 524) dont les signes ne sont perçus que le lendemain d'une ponction (cette complication est relativement fréquente : 4 fois sur 15 cas, d'après Netter) ou d'un *empyème pulsatile* (cf. p. 441).

La *vomique* est exceptionnelle. Mais elle constitue une complication fâcheuse, après laquelle l'état général s'aggrave rapidement, car « la fistule pleuro-bronchique, productrice de la vomique, transforme le foyer de tuber-

culose pleurale en *lésion ouverte*, presque fatalement condamnée aux infections secondaires par les germes aérobies ou anaérobies » (Chauffard).

Le plus souvent, le malade, après avoir subi des ponctions répétées, à intervalles plus ou moins rapprochés, présente une température ascendante et succombe, soit aux progrès de la tuberculose pulmonaire, soit à une maladie intercurrente. D'autres fois s'installe une cachexie progressive, avec signes de *dégénérescence amyloïde* des viscères, par suite de la suppuration prolongée.

2e type. — La pleurésie purulente succède à une pleurésie séro-fibrineuse. — Le début est celui d'une pleuro-tuberculose primitive, mais l'épanchement n'a pas tendance à se résorber. La ponction évacuatrice donne issue à un liquide clair, ou légèrement rosé, renfermant de nombreux globules rouges. Dieulafoy a insisté sur ces pleurésies « histologiquement hémorragiques » dans lesquelles la numération à l'hématimètre décèle plus de 5.000 globules rouges par mm. c., et qui doivent faire craindre la transformation purulente de l'épanchement.

Après la première thoracentèse, le liquide se reproduit rapidement. La pleurésie devient chronique et de nouvelles ponctions sont nécessaires. Cependant, le point de côté et la toux cessent, la fièvre diminue et l'état général reste conservé.

Toute pleurésie « intarissable », malgré la sédation des signes généraux, a de grandes chances de devenir purulente.

C'est à la suite de ces ponctions réitérées que s'observe la transformation purulente du liquide, qui devient louche, laissant déposer une couche grumeleuse, puis franchement purulente et même fétide, dans quelques cas.

L'*examen cytologique* présente, dans ces pleurésies chroniques tuberculeuses, une importance considérable, parce qu'il permet de prévoir la transformation purulente de l'épanchement, avant que celle-ci ne soit appréciable à l'œil nu.

La lymphocytose, qui reste prédominante dans la pleurésie séro-fibrineuse, fait place progressivement à une *polynucléose*. Des polynucléaires altérés, à noyau picnotique, à protoplasma vacuolaire, et souvent méconnaissables, se mêlent aux lymphocytes, également déformés et même souvent réduits à une masse chromatique informe.

L'évolution de ce type de pleurésie purulente tuberculeuse est comparable à celle de l'abcès froid pleural.

Les caractères du pus sont cependant différents, car il s'agit, le plus souvent, d'une infection mixte, le bacille de Koch étant associé à des pyogènes. Le pus est épais, blanchâtre ou verdâtre. L'examen direct ou les cultures mettent en évidence le staphylocoque seul ou associé au streptocoque, au bacille de Friedlander. La présence de ces pyogènes ne doit pas faire éliminer celle du bacille de Koch. Seule l'inoculation au cobaye peut faire la preuve de la nature tuberculeuse de l'épanchement.

3e type. — La pleurésie purulente survient chez un phtisique avéré et est déterminée par une lésion pulmonaire caséeuse, ouverte dans la plèvre. Elle se complique alors de pneumothorax.

Le *pyo-pneumothorax tuberculeux* est réalisé de la façon suivante : un foyer caséeux de la corticalité pulmonaire ensemence la plèvre par contiguïté,

et détermine d'abord une pleurésie purulente, qui se reproduit rapidement et nécessite plusieurs ponctions. Si, ultérieurement, le foyer tuberculeux vient à communiquer avec une bronche, l'air tend à pénétrer dans la plèvre, mais, tant que l'épanchement, très abondant, comprime le poumon, le pneumothorax reste pour ainsi dire en puissance. Ses signes n'apparaîtront qu'après la ponction, lorsque l'évacuation du liquide aura permis la filtration de l'air.

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques. — Sur la plèvre viscérale, il n'existe pas de fausse membrane. Celle-ci est remplacée par un enduit mou, friable, de teinte jaunâtre, plus ou moins épais, au-dessous duquel on peut reconnaître la néo-membrane, dense, dure, d'aspect lardacé, semée de nodules tuberculeux.

Le poumon sous-jacent est atélectasié et contient parfois quelques granulations tuberculeuses en surface.

Les lésions sont prédominantes sur la plèvre pariétale (costale et diaphragmatique) qui est *très épaissie*, atteignant plus de 1 centimètre, infiltrée de tubercules caséeux et adhérents aux plans sous-jacents. La surface entière du feuillet pariétal, tomenteux, est recouverte d'amas fibrineux d'aspect poussiéreux, et présente des anfractuosités plus ou moins profondes, véritables petites cavernes (Andral), qui minent la néo-membrane et conduisent à des clapiers profonds, étendus jusque sous les côtes.

Lésions microscopiques. — La couche superficielle est constituée par des masses caséeuses, amorphes, dans la profondeur desquelles on peut reconnaître quelques traînées ou quelques amas lymphocytaires, puis apparaît la néo-membrane, formée d'un tissu fibreux très dense, assez peu vascularisé, semée de produits tuberculeux aux différents stades de leur évolution.

Ces formations tuberculeuses sont d'autant plus nombreuses et à un stade de caséification d'autant plus avancé qu'on se rapproche davantage de la surface de la néo-membrane. Dans la profondeur, elles rompent la limitante élastique pour envahir, au niveau de la plèvre viscérale, le tissu pulmonaire sous-jacent, et au niveau de la plèvre pariétale, les espaces intercostaux et le diaphragme lui-même.

Traitement. — *L'intervention doit se réduire à des ponctions simples, largement espacées.*

La thoracotomie, pratiquée dans l'empyème tuberculeux, a toujours été suivie de résultats lamentables : soit d'infection putride, mortelle à bref délai, dans quelques cas rares, soit de fistules intarissables ou de caries costales secondaires.

La pleurotomie, pratiquée chez un tuberculeux atteint d'une pleurésie purulente banale, est elle-même une intervention grave, rarement suivie de guérison, car la tuberculose pulmonaire concomitante s'aggrave et évolue ensuite rapidement.

Les injections intra-pleurales de liquides modificateurs (naphtol camphré, solution de Gram) ne sont pas suivies des bons effets obtenus dans les abcès froids, et ne sont pas recommandables. On doit donc s'en tenir aux ponctions évacuatrices, suivies d'insufflation d'air (Achard et Gusat). Küss,

Wenkebach ont rapporté quelques observations de guérison d'empyèmes tuberculeux traités par des ponctions, associées à des injections d'air stérilisé ou d'oxygène.

Le traitement général de la tuberculose doit être adjoint au traitement local précédent.

D. — PLEURÉSIES PURULENTES CHEZ L'ENFANT

Chez l'enfant, les pleurésies purulentes sont bien plus fréquentes que chez l'adulte.

La *pleurésie à pneumocoques* est la plus importante, et s'observe surtout dans la seconde enfance.

Elle débute, comme chez l'adulte, au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, ou 8 à 15 jours après la défervescence. Souvent aussi, l'étape pulmonaire passe inaperçue, et la pleurésie purulente paraît primitive.

Ses particularités cliniques sont les suivantes :

La température est très variable : le tracé thermique est à grandes oscillations, ou continu, parfois légèrement au-dessus de la normale. Le facies est pâle, l'amaigrissement est notable.

Les signes physiques sont ceux habituellement observés dans les épanchements pleuraux. Très souvent, ils sont constitués par des *bruits pseudo-cavitaires* : souffle aux deux temps de la respiration, accompagné de râles humides à timbre caverneux, dus à la condensation du poumon ou à une dilatation des bronches consécutive à la broncho-pneumonie.

Ces symptômes d'auscultation peuvent induire en erreur et faire penser à la *tuberculose cavitaire*, qui, chez l'enfant, siège aussi fréquemment à la partie moyenne et à la base qu'au sommet, à la *dilatation des bronches*, à l'*abcès du poumon*. Aussi doit-on recourir, dans les cas douteux, à la ponction exploratrice, pratiquée avec une aiguille assez grosse pour éviter son obstruction par une fausse membrane, et à la radioscopie, dont l'importance est ici capitale.

L'évolution est variable suivant les cas.

La guérison survient par résorption, sans vomique, sans ponction même. Netter, Israël (de Copenhague), Desplats ont rapporté, chez l'enfant, plusieurs exemples de pleurésies, dans lesquelles la ponction exploratrice ramena un pus riche en pneumocoques, et cependant la guérison survint spontanément, sans intervention.

La vomique est un mode de terminaison fréquent, mais parfois elle se fait attendre 2 ou 3 mois. Durant cette période, l'enfant maigrit, s'anémie, se cachectise, le teint devient terreux, des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs. Les doigts subissent la déformation hippocratique, et l'aspect général est celui d'un tuberculeux.

Exceptionnellement, survient un empyème de nécessité qu'un diagnostic précoce doit éviter.

Le pronostic est généralement bénin. La guérison survient 9 fois sur 10, mais après un temps toujours très long (6 semaines à 3 mois).

La maladie peut cependant se compliquer de localisations méningées, péricardiques ou articulaires, de nature pneumococcique et se terminer par la mort.

Le pronostic ultérieur de la pleurésie est à réserver, en raison des scléroses pulmonaires, compliquées de symphyse pleurale et de rétractions thoraciques, gênant la respiration et le développement de l'enfant.

La *pleurésie à streptocoques* paraît plus spéciale au nouveau-né, en raison de la fréquence, à cet âge, des infections puerpérales et de la broncho-pneumonie streptococcique. Beaucoup de ces pleurésies d'ailleurs sont méconnues ou ne sont découvertes qu'à l'autopsie (Sevestre).

On peut les observer aussi, quoique plus rarement, dans la seconde enfance, au cours ou dans la convalescence de la scarlatine.

Leur début est insidieux, ou au contraire brusque comme chez l'adulte.

Les signes généraux sont graves : le facies est terreux, la température affecte le type à grandes oscillations. L'infection provoque un état typhique très marqué.

La mort survient le plus souvent, parfois malgré la thoracotomie, au milieu de phénomènes septicémiques, sans vomique, sans empyème de nécessité.

La *pleurésie purulente tuberculeuse* est très rare et ne présente aucun signe particulier chez l'enfant.

PLEURÉSIES CHYLIFORMES ET CHYLEUSES

A. — PLEURÉSIES CHYLIFORMES.

(Synon : pleurésies graisseuses, opalescentes, lactescentes.)

Définition. — Les pleurésies chyliformes sont caractérisées par l'existence, dans la cavité pleurale, d'un liquide comparable à une émulsion graisseuse. Fluide, d'aspect blanchâtre, parfois à reflets verdâtres, ce liquide est, suivant son degré d'opacité, *opalescent* ou *lactescent*.

Historique. — Ces pleurésies ont été signalées, dès 1879, par Donald Monro. G. de Mussy, en 1872, attira l'attention sur l'évolution des *pleurésies graisseuses*, qu'il considérait comme « la transformation d'un exsudat inflammatoire de la plèvre ». Bouveret le premier rapprocha ces pleurésies des empyèmes tuberculeux.

La pathogénie de ces épanchements a été l'objet de nombreux travaux, dont les plus importants sont ceux de Quincke, de Debove et de ses élèves, de Jousset en particulier qui, dans sa thèse, précisa les caractères histologiques et cliniques des exsudats opalescents.

Étude clinique. — Nous étudierons successivement :

1° Les pleurésies chyliformes tuberculeuses ;
2° — — — cancéreuses ;
3° — — — en dehors de la tuberculose et du cancer.

1° **Pleurésies chyliformes tuberculeuses.** — La tuberculose est, dans les deux tiers des cas, la cause des pleurésies chyliformes (Shaw).

La pleurésie chyliforme tuberculeuse s'observe dans des conditions cliniques très dissemblables :

a) *Elle succède à une pleurésie purulente tuberculeuse :* à la suite de ponctions répétées, on observe la transformation graisseuse d'un épanchement jusque-là purulent.

b) *Elle succède à une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, primitive ou secondaire :* le liquide, d'abord séro-fibrineux, prend un aspect opalescent, après plusieurs ponctions. Il devient parfois hémorragique, avant de subir la transformation chyliforme.

Dans certains cas de tuberculose pulmonaire confirmée, la pleurésie

chyliforme évolue rapidement et entraîne la mort en quelques mois (observations de Ravaut, Zuber, Dieulafoy).

c) *Elle est primitive.* — La pleurésie chyliforme présente une symptomatologie et une évolution comparables à celles de la pleurésie purulente tuberculeuse.

Son début, exceptionnellement brusque, passe le plus souvent inaperçu. L'épanchement se constitue, insidieusement, sans point de côté, sans toux, sans fièvre, sans amaigrissement. Cette période de début peut se prolonger pendant 18 mois (G. de Mussy).

Les troubles mécaniques de la respiration, l'oppression ou la dyspnée d'effort n'apparaissent que lorsque l'épanchement a acquis un volume considérable. En raison du déplacement des organes, on diagnostique une pleurésie abondante, dont l'évacuation s'impose.

La ponction donne issue à un liquide blanchâtre, opaque, d'aspect laiteux, qu'à première vue, on peut prendre pour un liquide purulent, mais, placé dans une éprouvette, il ne s'éclaircit pas.

L'examen histologique ne montre que quelques leucocytes, et un grand nombre de fines granulations graisseuses.

Cet épanchement peut guérir après une seule ponction, comme dans un cas rapporté par Chevrel (1), chez un enfant de 5 ans. Le plus souvent, il n'a aucune tendance à se résorber, et se reproduit rapidement : plusieurs ponctions successives sont pratiquées à de courts intervalles. Finalement, l'épanchement se tarit et le malade semble guéri.

Mais, après plusieurs années (5 ans, 7 ans dans certaines observations), la ponction redevient nécessaire.

Dans quelques cas, la pleurésie chyliforme se transforme, après plusieurs thoracentèses, en une pleurésie purulente, dont l'agent pathogène est ordinairement le staphylocoque (Dieulafoy).

2° **Pleurésies chyliformes cancéreuses**. — *a*) La pleurésie chyliforme s'observe *chez un sujet manifestement cancéreux*, atteint d'un cancer viscéral plus ou moins éloigné de la plèvre et apparaît comme le symptôme révélateur d'une métastase, au même titre que la pleurésie hémorragique.

b) *La pleurésie chyliforme est symptomatique d'un cancer pleuro-pulmonaire*, occasionnant une dyspnée vive, des douleurs thoraciques violentes. Elle se manifeste par des signes d'épanchement plus ou moins abondant. Après thoracentèse, la matité persiste ; la dyspnée n'est pas calmée ; le liquide se reproduit rapidement.

Ces pleurésies chyliformes cancéreuses renferment presque toujours une certaine quantité de globules rouges. Il est possible même qu'après plusieurs ponctions, la pleurésie chyliforme se transforme en pleurésie hémorragique.

3° **Pleurésies chyliformes, en dehors de la tuberculose et du cancer.** — Les épanchements chyliformes ont été observés, exceptionnellement, au cours de pleurésies streptococciques (Netter), pneumococciques (Jousset), à la suite d'abcès du poumon.

(1) Chevrel, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1913, p. 741.

Une pleurésie opalescente peut coïncider avec des épanchements opalescents d'autres séreuses : péritoine ou péricarde. C'est à l'opalescence du sérum sanguin (Achard, Widal) qu'il faut rattacher cet aspect identique de tous les liquides de l'organisme.

La pleurésie lactescente a été signalée dans la leucémie myéloïde par Sicard et Monod. L'aspect laiteux du liquide est dû à l'énorme afflux de myélocytes, identiques à ceux qui circulent dans le sang.

Pathogénie. — Les caractères physiques, histologiques et chimiques des pleurésies chyliformes ont été précisés par Jousset.

Leur aspect opalescent persiste malgré le repos, la filtration et la centrifugation.

Recueilli dans un verre, le liquide se sépare en trois couches : une supérieure, crémeuse, recouverte d'un léger voile de matière pulvérulente ; une moyenne, jaunâtre, plus transparente ; une inférieure, plus foncée et plus opaque.

L'examen histologique montre la couche supérieure formée par des granulations irrégulières, ne dépassant pas 3 μ, colorées en jaune orangé par les réactifs spécifiques des graisses, en particulier par le Sudan III (Jousset et Troisier), à l'exclusion de tout élément cellulaire. La couche moyenne renferme des cellules endothéliales en nombre variable, mélangées à des polynucléaires, dont le noyau est plus ou moins fragmenté et dont le protoplasma est bourré de granulations graisseuses. La couche inférieure contient des éléments cellulaires beaucoup moins altérés, formés d'hématies, de cellules endothéliales et de polynucléaires ou quelquefois de cellules endothéliales plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses, à l'exclusion de polynucléaires. On y retrouve en même temps des cristaux d'acides gras et des tablettes de cholestérine.

Au point de vue *chimique*, ces liquides, de densité élevée (1020-1026), de réaction alcaline, sont caractérisés par la présence de graisses (graisses neutres, acides gras, lécithine, cholestérine) pouvant atteindre le taux de 38 grammes par litre (Barjon et Cade). Ils renferment une petite quantité d'urée, des traces de sucre, des albumines non classées, de la sérine, de la globuline et souvent une nucléo-albumine (Jousset). La fibrine est absente ou en quantité minime : ces liquides ne coagulent pas ou coagulent très lentement.

La pathogénie des pleurésies chyliformes a été longuement discutée.

G. de Mussy expliquait la lactescence par la dégénérescence graisseuse des leucocytes du pus, l'épanchement chyliforme étant ainsi secondaire à un épanchement purulent. Quincke pensait qu'à la dégénérescence graisseuse du pus s'ajoutait celle des éléments de la paroi. Mais Debove a fait remarquer que la théorie de la dégénérescence graisseuse ne pouvait expliquer tous les cas observés. Certains auteurs, n'ayant pas constaté la présence de graisse dans les liquides chyliformes, ont pensé que la lactescence était due, soit aux albumines non classées, soit aux nucléo-albumines (Achard, Sainton).

Jousset a montré que chacune des opinions précédentes contient une part de vérité. Les épanchements opalescents ou lactescents représentent toujours des produits de dégénération des cellules contenues dans ces liquides (leucocytes

ou cellules cancéreuses), dont les fragments, de taille microscopique ou ultra-microscopique, s'émulsionnent, après une longue macération, dans l'exsudat primitivement limpide.

Un liquide chyliforme se distingue d'un liquide puriforme par sa *stabilité* (due à la finesse et à la légèreté des granulations) et par sa *fluidité* (due à la faible quantité des éléments cellulaires en suspension).

La coloration spécifique de la graisse permet de suivre la transformation du protoplasma des leucocytes et la mise en liberté des granulations graisseuses. Les éléments cellulaires, privés d'oxygène, subissent une nécrose aseptique ; leurs substances albuminoïdes se transforment progressivement en graisse et en dérivés de la graisse. En somme, les épanchements opalescents représentent des liquides *résiduaux* (Letulle), des liquides *morts* (Jousset).

Dans certains cas exceptionnels cependant, la graisse est absente et la lactescence dépend de la présence d'éléments protéiques : albumines non classées, nucléo-albumines (Achard, Jousset). Ces albumines, abondantes dans les épanchements légèrement opalescents, de formation récente, disparaissent peu à peu, à mesure que la pleurésie vieillit.

B. — PLEURÉSIES CHYLEUSES.

Les pleurésies chyleuses vraies (chylothorax) sont dues à l'écoulement du chyle dans la plèvre, après rupture du canal thoracique ou d'une de ses branches.

Quincke a vu survenir un épanchement chyleux, huit jours après un *traumatisme du thorax*. Handmann a observé un chylothorax après fracture de la clavicule et des côtes. Ces pleurésies apparaissent peu de temps après l'accident. Elles siègent du côté gauche. Le liquide lactescent est souvent en même temps légèrement rosé, lorsqu'il renferme une certaine quantité de sang. La résorption de ces épanchements peut se faire assez rapidement. Dans d'autres cas, le liquide se reproduit après la ponction, mais la guérison est habituelle.

Lorsque le traumatisme ne peut être incriminé, les pleurésies chyleuses relèvent d'une *compression du canal thoracique* par une tumeur du médiastin (adénopathie cancéreuse, lymphadénome) ou de l'*obstruction de la veine sous-clavière*.

Le *chylothorax d'origine filarienne* est exceptionnel : les embryons de filaire existent dans le liquide pleural.

Les caractères suivants distinguent les épanchements chyleux des épanchements chyliformes : les premiers sont de teinte légèrement rosée ; ils sont coagulables ; ils renferment de nombreux mononucléaires ; ils contiennent du sucre et des peptones. La graisse se maintient à un chiffre à peu près constant, au cours des ponctions répétées. D'après Strauss, Munck et Rosenstein, Minkowski, Senator, on peut mettre en évidence, dans le liquide exsudé, des graisses spéciales ingérées par le malade et faciles à identifier par leur aspect ou leur point de fusion. Mais la valeur de l' «épreuve de Strauss» dans le diagnostic des perforations de l'arbre chylifère est mise en doute par Jousset.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX ASEPTIQUES CONSÉCUTIFS AUX AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

Le Damany (1), en 1901, signalait, pour la première fois, l'existence d'épanchements pleuraux, indépendants de toute altération de la plèvre, dans lesquels la séreuse, lisse et brillante, normale ou à peine dépolie, sans aucune néoformation à sa surface, laisse voir des lésions pulmonaires sous-jacentes, (foyers de congestion ou d'hépatisation, infarctus, etc.), causes de l'exsudat pleural. Le Damany désigna ces épanchements sous le nom d'*épanchements pleuraux pneumogènes.*

Widal et Gougerot (2) montrèrent ensuite que des épanchements pleuraux d'aspect trouble, louche, *puriformes*, mais aseptiques, compliquent certaines lésions pulmonaires infectieuses (pneumonie, congestion pulmonaire), ou mécaniques (infarctus sous-pleuraux). Ce sont des *épanchements puriformes aseptiques* de la plèvre.

Ces liquides ont tantôt l'aspect jaunâtre et opaque du pus, tantôt l'aspect louche et blanchâtre des liquides en voie de transformation purulente. Par décantation se constitue souvent un coagulum fibrineux d'aspect laiteux. Par centrifugation se dépose un culot abondant.

L'examen microscopique ne décèle, dans ces liquides, aucun micro-organisme. Les cultures demeurent stériles. Les inoculations restent négatives.

La caractéristique cytologique de ces épanchements est la prédominance de polynucléaires neutrophiles *intacts*, comparables à ceux du sang circulant, dont le protoplasma reste homogène, et dont le noyau garde ses contours nets et son affinité tinctoriale. Quand la pleurésie se prolonge quelques jours, le liquide s'éclaircit ; des lymphocytes ou des éosinophiles remplacent les polynucléaires neutrophiles du début.

Ces pleurésies puriformes guérissent rapidement, souvent en 5 ou 6 jours, sans intervention et sont d'un pronostic bénin.

Des épanchements pleuraux aseptiques non purulents ont été signalés par Petzetakis (3) au cours des *bronchites aiguës*, par Trémolières et Rafinesque (4), par Coskinas (5) au cours *de la grippe*, compliquée de congestion pulmonaire

(1) Le Damany, *Presse médicale*, 26 oct. 1901.
(2) Widal et Gougerot, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 janv. 1906.
(3) Petzetakis, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 1545.
(4) Trémolières et Rafinesque, *Presse méd.*, 24 févr. 1919.
(5) Coskinas, *ibid.*, 17 janv. 1920.

Harvier et M. Pinard.

simple ou œdémateuse et de foyers de broncho-pneumonie. Ils peuvent encore coexister avec une pleurésie purulente interlobaire.

Ces épanchements, toujours très minimes, sont étalés en couche mince entre les deux feuillets pleuraux. Le plus souvent masqués par les symptômes pulmonaires, ils ne se traduisent que par une légère submatité et ne peuvent être décelés que par la ponction exploratrice, pratiquée systématiquement, dans les parties déclives, au niveau des 9e et 10e espaces. Souvent, d'ailleurs, ces épanchements sont fugaces, et n'accompagnent les manifestations pulmonaires que pendant les premiers jours.

La ponction exploratrice ramène une petite quantité de liquide (1, 2, 3, exceptionnellement 10 ou 20 centimètres cubes), séreux ou séro-fibrineux, ou séro-hématique, plus rarement puriforme. Le liquide peut d'ailleurs se présenter sous des aspects différents, aux cours des ponctions successives.

La formule cytologique de ces épanchements est extrêmement polymorphe.

Le plus souvent, elle est constituée par des polynucléaires neutrophiles intacts, associés à des placards de cellules endothéliales, qui ne présentent également aucune altération et à des hématies plus ou moins nombreuses.

La formule est parfois mixte, polynucléaire, endothéliale et lymphocytaire. Dans certains cas, on note une éosinophilie considérable. 60 p. 100 des polynucléaires sont éosinophiles et de nombreuses granulations apparaissent, libres, disséminées en dehors des leucocytes. Cette éosinophilie est d'origine locale.

Dans d'autres cas, on constate une formule presque exclusivement endothéliale, avec ou sans globules rouges, et de très rares polynucléaires et lymphocytes.

La formule cytologique peut rester invariable ou se modifier pendant la durée de l'épanchement.

* * *

Pour expliquer l'origine de ces pleurésies aseptiques, Le Damany avait invoqué la fluxion ou la congestion développée à la périphérie d'un foyer d'hépatisation pulmonaire. Widal et Gougerot se sont ralliés à cette théorie congestive, pour interpréter les épanchements puriformes, dont l'aspect louche est dû à l'abondance des polynucléaires, sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins congestionnés, et ils ont invoqué, comme argument confirmatif de cette théorie, l'intégrité des polynucléaires.

Toutefois, suivant la remarque de Mosny et Dumont (1), l'intégrité ou l'altération des leucocytes paraît fonction de la durée de l'épanchement. En effet, les épanchements, qui se forment rapidement, contiennent des polynucléaires intacts, tandis que les épanchements aseptiques à évolution plus lente (les pleurésies des cardiaques par exemple) renferment souvent des polynucléaires altérés.

(1) Mosny et Dumont, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1912, p. 863.

PLEURÉSIES PULSATILES

Définition et Historique. — Une pleurésie est dite pulsatile, lorsqu'elle présente des battements visibles et palpables au niveau de la paroi thoracique.

Cette pleurésie a été décrite dans une série detravaux, dont les plus importants sont ceux de Comby (1881 et 1895), celui de Bouveret (1888), les leçons cliniques de Dieulafoy (1898), la thèse de Quiquandon (1912). Sa pathogénie a été étudiée par de nombreux auteurs, que nous citerons en temps utile.

Étiologie. — Dans la *très grande majorité des cas*, les pleurésies pulsatiles sont des *pleurésies purulentes* (aussi sont-elles désignées encore sous le nom d'*empyèmes pulsatiles*).

Ce sont des pleurésies purulentes *gauches*, de *la grande cavité*, contenant un *épanchement abondant*.

Il existe bien, dans la littérature, quelques observations de pleurésie séreuse (Comby, Lépine), ou hémorragique (Rummo, Martinez), de pleurésie droite (Eichhorst, Geigel), de pleurésie médiastine antérieure (Pel), ayant présenté le caractère de pulsatilité, mais celles-ci sont tout à fait exceptionnelles et ne sauraient infirmer la règle générale.

L'étiologie des pleurésies pulsatiles est, par conséquent, celle des pleurésies purulentes.

Toute pleurésie purulente, quelle qu'en soit la nature : pneumococcique, streptococcique et même tuberculeuse, peut devenir pulsatile.

Le plus souvent, il s'agit de pleurésies pneumococciques : l'empyème pulsatile apparaît dans un délai compris entre 1 et 2 mois après le début de la pneumonie.

Les pleurésies tuberculeuses chroniques, qu'il s'agisse d'un abcès froid pleural, d'une pleurésie purulente secondaire à des lésions pulmonaires, d'une pleurésie chyliforme, ou d'un pyopneumothorax tuberculeux, peuvent, à un moment donné, se compliquer de battements.

Symptômes. — Chez un malade atteint, depuis un temps plus ou moins long, d'une pleurésie purulente ou d'un pyopneumothorax tuberculeux du côté gauche, dont l'épanchement est abondant, et accompagné d'une déviation très marquée du cœur vers la droite, on constate, un jour, par hasard, en une région plus ou moins étendue de la paroi thoracique, l'existence de battements, réguliers, synchrones au pouls.

HARVIER et M. PINARD.

Dans d'autres cas, le pus ayant franchi l'espace intercostal, on remarque chez ce malade, un véritable empyème de nécessité, mais cet empyème est saillant et pulsatile, comme un anévrysme.

Telles sont les deux formes, parfois successives, de la pleurésie pulsatile.

Dans l'une, la pleurésie, sans faire irruption hors de la cavité thoracique, est animée de pulsations : *c'est l'empyème pulsatile intra-pleural.*

Dans l'autre, apparaît une tumeur thoracique sous-cutanée, qui communique par un canal plus ou moins étroit avec un épanchement profond : *c'est l'empyème pulsatile extra-pleural.*

Nous étudierons successivement les symptômes de ces deux formes.

I. — Empyème pulsatile intra-pleural.

Les battements, qui le caractérisent, ont un siège variable. Exceptionnellement, ils sont perçus sur toute l'étendue de l'hémithorax gauche (Stokes). Le plus souvent, ils sont limités à deux, trois et même quatre espaces intercostaux, soit en avant : région sous-claviculaire, région mammaire ; soit en arrière : partie inférieure du thorax, au-dessous de l'angle de l'omoplate ; soit latéralement : région axillaire ou sous-axillaire.

Inspection. — La paroi se soulève à chaque révolution cardiaque. Ce soulèvement est, dans quelques cas, peu marqué : il constitue plutôt une ondulation systolique, appréciable en examinant la paroi à jour frisant.

Palpation. — Quand les battements sont intenses, ils sont très nettement perçus par la main appliquée à plat sur le thorax. « Ils rappellent le pouls hépatique plus encore que les pulsations anévrysmales ; ils sont constitués par un soulèvement régional étendu, assez lent, sans saillie des espaces intercostaux, sans limites circonscrites, sans tension particulière ; ils donnent l'impression d'une vague venant battre la main... » (Bard).

La pulsatilité présente parfois une telle intensité que les battements sont communiqués aux barreaux du lit (Béclère) ou que le malade les perçoit lui-même et que son sommeil en est entravé (Stokes).

Auscultation. — La tête est soulevée par chaque battement isochrone au pouls, mais *l'oreille ne perçoit aucun bruit anormal.*

II. — Empyème pulsatile extra-pleural ou de nécessité.

Le pus, ayant traversé un ou plusieurs espaces intercostaux, fait saillie sous les téguments et constitue une tumeur pulsatile extra-thoracique. Cette tumeur, développée insidieusement, apparaît souvent sur le trajet d'une ponction évacuatrice, ou même simplement exploratrice, faite antérieurement (Bard).

Dans certains cas, elle débute par une période de *douleurs* spontanées, très vives, comparables à celles de l'ostéite aiguë (Dieulafoy), accrues par les secousses de toux et exagérées par la palpation. Puis, progressivement, la paroi s'empâte sur une étendue limitée et, en quelques jours, un empyème de nécessité, animé de battements, est constitué.

Il est exceptionnel de constater deux empyèmes juxtaposés ou occupant deux points éloignés de la paroi thoracique.

Inspection. — L'empyème siège soit en avant (généralement à gauche du sternum, entre celui-ci et le mamelon gauche), soit en arrière dans la région dorsale (Millard), soit même dans la région lombaire, au-dessous de la dernière côte (Courbon).

Il forme tantôt une tumeur arrondie, nettement circonscrite, ayant les dimensions d'une noix ou d'un œuf, tantôt une masse étalée, mal limitée, du volume du poing ou d'une tête de fœtus.

Palpation. — La tumeur se comporte comme un anévrysme. La main, appliquée sur elle, perçoit un choc systolique, isochrone à la contraction du cœur, mais le frémissement et le thrill font défaut.

Il peut arriver que la tumeur soit *expansive* (Bouveret) et même *réductible* en partie : une pression lente fait refluer le pus dans la cavité pleurale.

Auscultation. — Elle est négative et ne révèle ni claquement, ni souffle.

Evolution. Pronostic. — Dans l'empyème pulsatile intra-pleural, les battements disparaissent après évacuation du liquide, mais réapparaissent dès que l'épanchement s'est reproduit. C'est qu'en effet, une forte tension du liquide est une des conditions nécessaires à la production de la pleurésie pulsatile.

Une particularité intéressante a été notée par Comby : l'apparition fréquente d'un pneumothorax après la ponction. L'explication de l'entrée de l'air dans la cavité pleurale est malaisée. Comby suppose qu'une perforation pulmonaire s'est produite après la ponction, mais il est plus vraisemblable d'admettre que l'air a pénétré dans la plèvre par le trocart de ponction, au moment de la thoracentèse.

L'empyème pulsatile extra-pleural, abandonné à lui-même, ne tarde pas à faire issue au dehors : la peau rougit, s'amincit, et le pus est évacué ainsi à l'extérieur. Alors, la tumeur s'affaisse ; les battements disparaissent, en même temps que la matité diminue du côté gauche.

Enfin, l'empyème intra ou extra-pleural peut, à un moment donné, s'ouvrir dans les bronches par vomique, tout comme une pleurésie purulente non pulsatile.

Le pronostic est grave dans l'empyème pulsatile d'origine tuberculeuse. Par contre les empyèmes d'origine pneumococcique guérissent, en règle générale, après l'intervention.

Diagnostic. — L'empyème pulsatile ne prête guère à confusion qu'avec deux affections : *l'anévrysme de l'aorte* et *l'abcès froid costal.*

Quand l'empyème apparaît au niveau des premiers espaces intercostaux, à gauche du sternum, il *simule une ectasie de l'aorte ascendante,* ayant usé la paroi et sur le point de s'ouvrir à la peau. Un examen complet suffit cependant à l'en différencier. En effet, l'empyème ne donne qu'une sensation de battement systolique, mais n'a ni thrill, ni frémissement. L'auscultation ne perçoit à son niveau ni les claquements, ni les souffles de l'anévrysme. Il existe toujours des signes de grand épanchement pleural gauche, avec déplacement du cœur vers la droite. Enfin les commémoratifs apprennent que

la tumeur pulsatile ne s'est pas développée lentement comme un anévrysme, mais rapidement en quelques jours.

Cependant les difficultés cliniques sont grandes dans deux conditions, exceptionnelles d'ailleurs : lorsqu'un épanchement pleural coexiste avec un anévrysme (Graves, Potain) ou lorsqu'il existe un anévrysme volumineux de l'aorte thoracique, qui se traduit par une matité, occupant la plus grande partie de l'hémithorax gauche et qui simule une pleurésie à grand épanchement (Oulmont).

L'*abcès froid costal*, en bouton de chemise, étendu, d'une part, sous la plèvre pariétale décollée et, d'autre part, sous la peau, ne peut prêter à l'erreur que s'il est pulsatile, placé de telle sorte que la poche sous-pleurale subisse l'impulsion cardiaque, qu'elle transmet à la poche extérieure (Potain); mais alors, il n'existe aucun signe d'épanchement pleural.

Anatomie pathologique. — Après ouverture du thorax et évacuation du liquide pleural, l'hémithorax gauche apparaît vide.

Le poumon, réduit à l'état de moignon, est ratatiné contre le hile, ou collé dans la gouttière postérieure du thorax, contre la colonne vertébrale.

Le cœur est refoulé vers la droite, souvent fixé par des adhérences.

La paroi thoracique est recouverte par une plèvre épaissie.

Les lésions de la plèvre et du poumon sont celles des pleurésies purulentes et nous n'y insistons pas.

Pathogénie. — L'accord est loin d'être fait sur le mécanisme pathogénique de l'empyème pulsatile, à en juger par le nombre des théories émises pour expliquer la production des battements.

Nous ne citerons que pour mémoire la théorie de Féréol, d'après laquelle le pneumothorax est la condition indispensable de la pulsatilité. Comby a bien montré que le pneumothorax fait défaut dans un grand nombre de cas, et que la présence d'une couche gazeuse ne peut expliquer la transmission des pulsations cardiaques à la paroi thoracique, puisque l'épanchement gazeux, comme l'épanchement liquide, intercepte les vibrations vocales.

L'origine des pulsations thoraciques a été rapportée successivement : 1° aux battements du cœur; 2° à l'expansion du poumon; 3° aux battements de l'aorte.

a) Il paraissait logique, en raison de leur caractère systolique, de considérer ces pulsations comme la *transmission des battements du cœur*, dans des conditions d'ailleurs particulières. Comby admet que le choc du cœur se transmet à l'épanchement, puis à la paroi, par l'intermédiaire du poumon densifié, sclérosé, étroitement accolé au péricarde.

Béclère (1900), ayant constaté, à la radioscopie, l'immobilité du bord droit du cœur dans l'empyème pulsatile gauche, pense que la pulsatilité est due à ce fait que la cloison médiastine droite est devenue rigide et inextensible par suite du refoulement du cœur. Sa résistance dépasse celle des espaces intercostaux gauches. Les pulsations cardiaques, se propageant dans la direction de la moindre résistance, se transmettent alors uniquement au côté gauche.

Plus récemment, Paillard (1912) rapproche les constatations radioscopiques faites par Bouchard, qui, dans le pyopneumothorax non pulsatile, a

observé des ondulations de la limite supérieure du liquide, synchrones aux contractions cardiaques, de celles de Rummo, qui, en 1888, montra que certaines pleurésies, sans aucun battement apparent, présentent cependant des pulsations latentes, appréciables au moyen d'un manomètre mis en relation avec le liquide pleural. Paillard considère « le pouls endo-pleural » de Rummo comme le premier stade des épanchements pulsatiles. Lorsque les muscles intercostaux sont paralysés, ils sont soulevés passivement à chaque systole

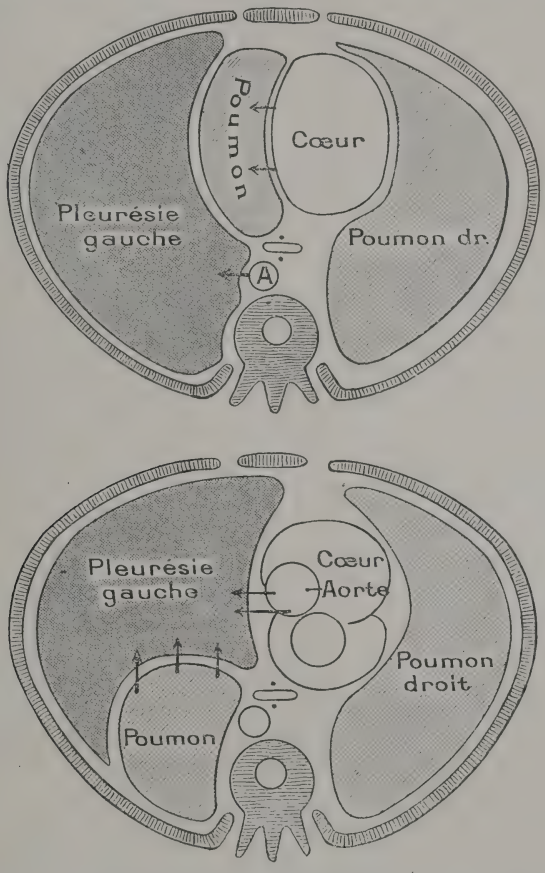


Fig. 6. — Mécanisme des pulsations pleurales (schéma).
En haut : d'après la conception de Viola ; en bas : d'après la conception de Bard.

(empyème pulsatile intra-pleural). Dès que l'espace intercostal est perforé, l'empyème pulsatile extra-pleural est constitué.

Toutes ces interprétations ont un caractère commun : elles n'envisagent que les battements du cœur dans ses rapports avec le sac pleural.

b) J. Roux (1896) fait intervenir le rôle de l'*expansion du poumon* dans la production des battements pleuraux. D'après lui, le poumon, atélectasié, reste perméable au sang, sinon à l'air, et constitue une sorte d'éponge sanguine, qui se remplit à chaque contraction du ventricule droit, et transmet les battements cardiaques au liquide pleural.

c) Viola (1909) fait remarquer qu'il est difficile d'admettre, les pulsations thoraciques étant systoliques ou légèrement en retard sur la systole, que la contraction du cœur (qui détermine la réduction de volume de cet organe). puisse refouler le liquide et soulever la paroi. D'après lui, les battements pariétaux sont provoqués par la *dilatation de l'aorte descendante*. Celle-ci est en contact immédiat avec l'épanchement du côté gauche, car le poumon rétracté contre le hile laisse à découvert le médiastin postérieur.

d) Bard (1921) fait intervenir tout à la fois l'*expansion du poumon*, la *dilatation des vaisseaux de la base* et le *changement de volume du cœur;* à propos d'un cas, dans lequel il a constaté que le tracé des pulsations pleurales est identique au tracé carotidien pris simultanément : tous les deux présentent une ascension brusque, suivie d'un plateau et d'une descente lente. Le soulèvement de la paroi thoracique commence avant celui de la carotide, après celui de la pointe et coïncide avec celui des gros troncs artériels de la base. D'autre part, l'autopsie lui a montré que le cœur était en contact direct avec le sac pleural, sans interposition du poumon. Celui-ci, refoulé dans la gouttière postérieure du thorax, entrait en contact avec l'épanchement par toute la hauteur de sa face antérieure. Le changement de volume du cœur lui-même intervient : le cœur entre en retrait pendant la systole, le gonflement des vaisseaux et du poumon chasse le liquide pleural, « d'où la vague systolique qui vient battre la paroi thoracique dans la région précordiale ».

En résumé, ces théories différentes reconnaissent aux pleurésies pulsatiles des causes complexes.

Elles sont d'accord sur la nécessité des conditions suivantes : 1° *épanchement abondant, sous forte tension*, puisqu'une ponction en diminuant la tension du liquide, fait disparaître les battements ; 2° *rigidité et inextensibilité du médiastin ;* 3° *immobilisation et paralysie du diaphragme et de la paroi costale.*

La discussion subsiste sur l'origine des pulsations. Il paraît cependant plus vraisemblable de les rapporter à l'expansion du poumon, aux battements des gros vaisseaux de la base et de l'aorte ou, comme l'admet Bard, à ces deux causes réunies, qu'aux battements du cœur avec ou sans interposition du poumon.

Traitement. — La pleurésie pulsatile à microbes pyogènes est justiciable de la pleurotomie, qui doit être conseillée avant que le pus ne fasse issue hors de la cavité pleurale et avant la vomique.

La pleurésie pulsatile tuberculeuse sera traitée par des ponctions répétées, car l'intervention chirurgicale est contre-indiquée.

LES PLEURÉSIES PUTRIDES

Historique. Définition. — Le fait que certains épanchements purulents de la plèvre, évacués par ponction, par incision ou par vomique, dégagent une odeur infecte et nauséabonde avait été constaté déjà par les anciens. Mais les causes de ces pleurésies purulentes, à liquide puant, n'ont été déterminées que dans ces dernières années.

Ces pleurésies furent tout d'abord envisagées comme l'expression d'une *gangrène pleurale*, primitive comme le pensait Besnier, ou secondaire à la gangrène pulmonaire, ainsi que l'admettaient Bucquoy, Rilliet et Barthez.

Mais Leriche, Bouveret, Sépet rapportèrent ensuite des observations avec puanteur du liquide, *sans gangrène de la plèvre et du poumon*. C'est alors que Dieulafoy proposa de diviser les pleurésies « ozéneuses » (de ὀζειν : sentir mauvais) en trois groupes qui sont les suivants :

1° Les *pleurésies putrides*, accompagnées de formation de gaz dans la plèvre (pneumothorax par putréfaction), susceptibles de donner naissance à un phlegmon gazeux sur le trajet de la ponction exploratrice, et déterminant, par inoculation sous-cutanée à l'animal, la formation d'un œdème gazeux.

2° Les *pleurésies gangréneuses*, qui ont les caractères des pleurésies putrides, mais renferment en outre des débris sphacélés par mortification des tissus. La gangrène s'ajoute alors à la putréfaction.

3° Les *pleurésies fétides*, dont le liquide est puant, mais ne présente aucun des caractères de la putréfaction, ni de la gangrène.

Les recherches bactériologiques modernes, plus spécialement les travaux de Guillemot, Hallé et Rist (1), ont démontré que toutes ces suppurations fétides, putrides ou gangréneuses, étaient déterminées par le développement, dans la cavité pleurale, de germes anaérobies, et qu'elles n'étaient que les trois degrés, d'intensité croissante, d'un même processus biologique.

Bactériologie.

L'étude bactériologique des pleurésies putrides est un des exemples les plus démonstratifs des progrès qu'apporte une technique nouvelle dans la connaissance des maladies.

Jusqu'aux travaux de Veillon, en effet, les recherches bactériologiques concernant cette variété de pleurésie, n'avaient pas permis de lui reconnaî-

(1) Guillemot, Hallé et Rist, *Arch. de Méd. Exp. et d'An. path.*, 1904, t. XVI, n° 4.

tre de caractères spécifiques. L'examen direct du pus montrait des microbes nombreux et variés : tétragènes, proteus vulgaris, staphylocoques et micrococques divers, associés aux parasites saprophytes de la salive : leptothrix, spirilles, etc. Contrastant avec cette flore abondante, les cultures sur les milieux usuels ne décelaient que de rares colonies de pyogènes ordinaires.

En utilisant la technique indiquée par Veillon, Guillemot, Hallé et Rist réussirent à isoler du pus de ces pleurésies toute une série de germes anaérobies, déjà étudiés pour la plupart par Veillon lui-même dans les processus gangréneux : *b. perfringens, b. ramosus, b. nebulosus, b. fundibuliformis, b. fragilis, micrococcus fœtidus, staphyloc. parvulus*, presque toujours associés en proportions variables. En inoculant plusieurs espèces réunies de ces anaérobies, Guillemot, Hallé et Rist ont provoqué expérimentalement des abcès gangréneux et, par injection intra-pleurale, des pleurésies putrides. Ils ont conclu de leurs recherches que ces pleurésies sont toujours déterminées par des bactéries strictement anaérobies.

Aujourd'hui, le rôle des anaérobies n'est plus considéré comme aussi exclusif. Il est démontré qu'un certain nombre d'aérobies peuvent à eux seuls causer des infections putrides, tels le proteus (Lannelongue et Achard, Widal et Nobécourt), le bacille septique aérobie, isolé par Legros de la gangrène gazeuse, une levure rencontrée par Péhu et Rajot dans plusieurs cas de pleurésies gangréneuses ou putrides.

Il n'en reste pas moins que les microbes de la putridité, dans la grande majorité des cas, sont des anaérobies, souvent associés à des aérobies (colibacille ou proteus) assez peu nombreux.

Les expériences d'Achalme et Hallé ont établi, d'ailleurs, que cette symbiose n'est pas indifférente. Les aérobies, en épuisant l'oxygène des tissus, préparent le terrain aux anaérobies. Les uns et les autres exaltent mutuellement leur virulence dans la cavité pleurale.

Étiologie. — Pathogénie.

Comment ces microbes parviennent-ils dans la cavité pleurale normalement stérile et quelle est leur origine ?

Ces germes pathogènes viennent de l'air extérieur ou de l'organisme lui-même.

a) *Origine exogène.* — Elle est très rare, et ne peut être invoquée qu'en cas de plaie de poitrine ou de transformation putride d'un épanchement, à la suite d'une ponction septique.

b) *Origine endogène.* — Elle est la règle. La plèvre est atteinte par propagation d'un processus analogue, bénin ou grave, situé dans un autre point de l'organisme. Cette propagation se fait *par contiguïté, par continuité* ou *par embolie*.

En effet, les processus fétides ou gangréneux se développent spontanément dans toutes les cavités naturelles où végète, à l'état normal, une flore anaérobie saprophyte, susceptible, au cours de différentes affections, de devenir pathogène, c'est-à-dire : 1° dans la *cavité buccale et ses dépendances*, le pharynx, l'oreille moyenne (Rist), l'appareil broncho-pulmonaire infecté

par les anaérobies de la bouche; 2° dans *l'intestin et ses dépendances*, en particulier les voies biliaires (Gilbert et Lippmann); 3° dans *l'appareil génito-urinaire* (Hallé, Jeannin, Albarran et Cottet).

Ainsi les foyers d'origine de la pleurésie putride sont nombreux. Cette pleurésie est toujours secondaire à un foyer putride, qui peut siéger dans des régions diverses, et qu'il faut savoir dépister, par une enquête soigneuse, lorsque la pleurésie apparaît, cliniquement, comme primitive.

Au point de vue étiologique, les pleurésies putrides peuvent être réunies en trois catégories :

1° *Pleurésies putrides consécutives à une affection gangréneuse du poumon ou du médiastin.*

La cause la plus importante est la *gangrène pulmonaire*, qu'il s'agisse d'une gangrène corticale d'emblée, ou d'une caverne gangréneuse ouverte dans la plèvre, ou encore d'un foyer pulmonaire propagé à la plèvre par voie lymphatique.

Puis viennent le *cancer ulcéré de l'œsophage*, la *dilatation des bronches*, les *bronchites fétides*, les *broncho-pneumonies*, *pneumonies ou tuberculoses cavitaires compliquées de gangrène*, plus rarement le *kyste hydatique suppuré*, *le cancer ou la syphilis ulcérés*.

Dans tous ces cas, l'infection pleurale peut se faire directement : par rupture d'une cavité gangréneuse, par escharification d'une zone corticale nécrosée ou indirectement : par contiguïté ou continuité.

2° *Pleurésies putrides d'origine abdominale.*

L'*appendicite* est la cause la plus fréquente des pleurésies droites, fétides et putrides, puis viennent les *suppurations hépatiques* (abcès du foie, angiocholites ou cholécystites suppurées), les *entéro-côlites* ulcéreuses ou gangréneuses, les *infections rénales* (pyélonéphrites suppurées, phlegmons périnéphrétiques, cystites), les *suppurations génitales* (vaginites, métrites, salpingo-ovarites), les *infections puerpérales*, etc.

Ici encore, la plèvre peut être envahie directement, par exemple après rupture d'un abcès du foie à travers le diaphragme ou indirectement, par voie lymphatique.

3° *Pleurésies putrides d'origine embolique.*

Elles ont les origines les plus diverses : *otite moyenne et mastoïdite* (Rist), *sinusite* (frontale ou maxillaire), *gingivite*, *stomatite*, *amygdalite*, *infection dentaire*, *suppuration rétro ou latéro-pharyngienne*, *angine de Ludwig ulcération gastrique ou intestinale* (hernie étranglée), *phlébite*, *ostéomyélite*, etc. Toutes les suppurations abdominales, et en particulier l'appendicite, peuvent encore engendrer une pleurésie putride par embolie.

Dans tous ces cas, les germes atteignent directement la plèvre par voie sanguine ou indirectement par l'intermédiaire d'un infarctus gangréneux du poumon.

Anatomie pathologique.

La putréfaction du cadavre est extrêmement rapide. La surface du corps est marbrée de taches violettes. Le trajet des veines superficielles est indiqué par des traînées verdâtres.

L'ouverture de la cavité pleurale donne issue à des gaz fétides, suivie de l'écoulement d'un pus sanieux d'odeur infecte. La plèvre est tapissée de fausses membranes molles et grisâtres. Elle peut être complètement détruite par places, mais, en aucun point de sa surface, elle ne présente de lésions gangréneuses.

Le poumon est plus ou moins refoulé et atélectasié, mais ne présente aucune lésion de gangrène.

C'est l'absence de gangrène pleuro pulmonaire, qui différencie la pleurésie putride d'une pleurésie gangréneuse.

Histologiquement, les lésions sont celles des pleurésies purulentes aiguës, avec cette particularité que les germes microbiens sont très abondants et distribués sous forme d'amas volumineux.

Symptômes.

Début. — La pleurésie putride de la grande cavité débute brusquement, comme une pneumonie. Le malade est pris soudainement d'un point de côté violent, d'une vive dyspnée, d'une toux sèche, pénible, et de fièvre.

Exceptionnellement, le début est traînant : pendant quelques jours, le malade est courbaturé, éprouve quelques frissons et se plaint d'une gêne respiratoire.

Très rapidement, ou après une rémission de quelques jours, apparaissent des signes de pleurésie, ou de pyopneumothorax, accompagnés d'un *état général très grave.* Le faciès devient terreux, plombé ou cyanosé. Les extrémités sont violacées et froides. Parfois l'aspect du malade, abattu, prostré, subdélirant, rappelle celui d'un typhique.

Symptômes fonctionnels — Le *point de côté* du début persiste très intense, exagéré par la toux, les mouvements, la palpation, même par le frôlement de la peau.

La *dyspnée* augmente journellement. Elle est continue, accompagnée de battements des ailes du nez, de tirage et d'angoisse. Elle paraît toxique autant que mécanique.

La *toux*, d'abord sèche et quinteuse, au lieu de s'atténuer comme dans la pleurésie banale, persiste et même devient plus fréquente.

L'*expectoration* est nulle ou insignifiante. Quand elle existe, elle n'est pas fétide, sauf si la gangrène pulmonaire est la cause de la maladie.

Symptômes physiques. — L'examen du thorax décèle les signes classiques de la pleurésie : immobilité du côté malade, matité de la base et skodisme sous-claviculaire, affaiblissement ou abolition des vibrations thoraciques, diminution de la respiration, égophonie et pectoriloquie aphone. L'épanchement

s'accroît avec rapidité, pouvant atteindre 2 et 3 litres. On constate alors une ampliation du côté atteint, une matité absolue avec déplacement des organes.

A moins que le malade ne succombe rapidement, *des signes de pneumothorax* apparaissent en général les jours suivants : la fermentation putride du liquide donne naissance à des gaz qui s'accumulent dans la plèvre : le souffle, la toux, la voix prennent un timbre amphorique. Le tintement métallique, la succussion hippocratique, le bruit d'airain sont facilement perçus.

Symptômes généraux. — La température, d'abord peu élevée, entre 38° et 39°, affecte bientôt le type à grandes oscillations, avec accès fébriles, précédés de violents frissons et suivis de sueurs profuses. Le pouls, dès le début de la maladie, est mou, petit, rapide, puis bientôt présente des intermittences. Les bruits du cœur sont assourdis. Les troubles digestifs sont constants : la langue est sèche, l'anorexie est absolue, la soif vive, la diarrhée habituelle. Les urines sont peu abondantes, denses, et toujours albumineuses.

Évolution.

La nature putride de l'épanchement est démontrée par la ponction exploratrice, qui retire un liquide exhalant une odeur infecte extrêmement tenace (odeur de pourriture ou de macération anatomique).

Ce liquide est louche, séro-purulent, assez rarement rougeâtre, « lavure de chair ». Il se sépare en deux couches par le repos : l'une, inférieure, dense, pulvérulente ; l'autre, supérieure, sale, légèrement laiteuse.

L'examen direct du dépôt montre des débris de leucocytes, des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux d'acide gras et de cholestérine, et surtout un grand nombre de microbes, sous forme de coccis ou de bacilles prenant ou non le Gram. On peut y reconnaître encore des leptothrix et des spirilles. L'ensemencement sur gélose glucosée révèle la présence des différents microbes de la putréfaction.

Si la thoracotomie ne suit pas immédiatement la ponction, celle-ci est suivie fréquemment de l'apparition d'un *phlegmon gazeux* (Leriche). La thoracentèse ne procure, d'ailleurs, qu'une amélioration passagère : le liquide se reproduit avec rapidité et l'état général s'aggrave de jour en jour.

La durée de la maladie n'est en général que de quelques jours ; elle ne dépasse pas deux semaines au maximun.

La mort est sa terminaison naturelle. Elle survient dans la cachexie et le marasme, hâtée parfois par une complication, telle qu'un phlegmon gazeux consécutif à la ponction ou l'emphysème sous-cutané, par infiltration des gaz dans le tissu cellulaire, au moment où l'on retire le trocart après thoracentèse (Béhier). La vomique est tout à fait exceptionnelle, car l'évolution rapide de la maladie ne lui laisse pas le temps de se produire.

La maladie peut encore se terminer par la mort subite (Courtois-Suffit).

Formes cliniques.

1° ***Pleurésie putride appendiculaire.*** — Longuement étudiée par Dieulafoy, la pleurésie putride appendiculaire évolue, au point de vue clinique, en trois étapes successives.

Première étape : appendiculaire. Elle est caractérisée par les signes classiques de l'appendicite, avec ou sans réaction péritonéale : douleur et empâtement de la fosse iliaque droite.

Deuxième étape : abdomino-phrénique. Elle apparait de 8 à 15 jours après le début de la maladie et est annoncée par une très vive douleur dans l'hypochondre droit, avec irradiations dans l'épaule du même côté, une dyspnée angoissante et une augmentation de volume du foie. Cette étape correspond à la formation d'un abcès sous-phrénique, parfois gazeux (pyopneumothorax sous-phrénique de Leyden) qui précède souvent l'épanchement pleural.

Troisième étape : pleurale. Elle se fusionne avec la précédente, débute par un point de côté, accompagné d'une toux quinteuse et aboutit à une pleurésie putride droite à grand épanchement. L'évolution est rapide et grave. La vomique est rare.

2° ***Pleurésies putrides enkystées.*** — Plus rares que les pleurésies putrides de la grande cavité, elles seront étudiées avec les pleurésies interlobaires et diaphragmatiques. D'une façon générale, leur symptomatologie et leur évolution sont beaucoup moins graves. Elles se terminent plus souvent par vomique. D'ailleurs, la ponction exploratrice seule permet de différencier les pleurésies putrides enkystées des pleurésies purulentes de même siège.

Diagnostic.

Le diagnostic de la pleurésie putride est difficile. On ne peut que soupçonner cette affection chez un malade atteint d'une pleurésie ou d'un pyopneumothorax, survenus en quelques jours, dont l'état général est grave et dont les antécédents comportent la notion d'une suppuration fétide antérieure.

Dès les premières heures, en raison de la brusquerie du début, le diagnostic de *pneumonie* est le plus souvent porté. Puis, dès qu'on a reconnu la présence de l'épanchement, on croit à *une pleurésie purulente*, en raison de l'atteinte de l'état général. Il n'y a guère de confusion possible, si l'épanchement devient gazeux, avec un *pyopneumothorax tuberculeux*, dont les signes sont moins inquiétants et l'évolution plus lente.

Toute une série de *suppurations abdominales, accompagnées d'un état général grave et de symptômes pleuraux de la base* (kystes hydatiques suppurés, abcès du foie, phlegmons périnéphrétiques), constituent encore une source d'erreurs de diagnostic.

Les *abcès sous-phréniques*, lorsqu'ils sont gazeux, ont des signes analogues à ceux des pleurésies putrides. Même après ponction, à défaut d'examen radioscopique, le doute peut subsister, d'autant mieux que l'abcès sous-phrénique est parfois compliqué de pleurésie putride.

Lorsque la ponction a ramené un liquide puant, le diagnostic entre une

pleurésie fétide, une *pleurésie putride* et une *pleurésie gangréneuse* reste à discuter.

Les *pleurésies fétides* diffèrent des deux autres par l'absence de gaz, et par l'aspect du pus, souvent bien lié. La fétidité est due à l'association de microbes pyogènes et du colibacille ou des anaérobies, inaptes à provoquer la putréfaction, mais capables de dégager une odeur infecte. Ces pleurésies sont, il est vrai, le plus souvent enkystées, mais elles peuvent intéresser la grande cavité. Dans tous les cas, les signes fonctionnels sont moins intenses, les signes généraux bien moins graves. Tout signe de pneumothorax fait défaut. La ponction n'est jamais suivie d'un phlegmon gazeux ou gangréneux. Toutefois, le diagnostic ne s'impose pas toujours après la ponction et les cultures et l'inoculation sont nécessaires pour le confirmer : l'ensemencement du liquide ne provoque pas de dégagement gazeux dans les tubes de culture, et l'injection de ce liquide sous la peau du cobaye n'est pas suivie d'abcès gazeux.

Les *pleurésies gangréneuses* sont difficiles à différencier des pleurésies putrides, car les symptômes cliniques sont identiques dans les deux cas. Toutes deux sont dues aux mêmes agents anaérobies, s'accompagnent de formation de gaz dans la plèvre, et sont susceptibles de donner naissance à un phlegmon gazeux sur le trajet de la ponction ou après inoculation à l'animal. La fétidité de l'haleine et de l'expectoration manque, si la gangrène est corticale ; elle peut exister par contre dans la dilatation des bronches, compliquée de pleurésie putride.

Le seul signe certain de gangrène pleurale est la présence dans le liquide de ponction de lambeaux sphacélés.

Au surplus, ce diagnostic est spéculatif, car, « entre les pleurésies putrides et gangréneuses, la ligne de démarcation clinique n'est pas absolue » (Dieulafoy). L'erreur est d'importance minime, puisque le traitement est le même dans les deux cas.

Traitement. — Le seul traitement consiste dans l'intervention chirurgicale aussi précoce que possible, dès que le diagnostic a été fait par la ponction exploratrice. La thoracotomie doit être suivie de lavages antiseptiques de la plèvre.

Le pronostic reste grave, malgré l'intervention, car près de 40 p. 100 des malades opérés succombent (Gouget).

La sérothérapie gangréneuse mérite de prendre place, dans la thérapeutique des pleurésies putrides, Le sérum peut être injecté dans la plaie, dans les muscles, au besoin dans les veines, si le cas est grave. Il peut-être utilisé également en applications locales au niveau de la plaie thoracique, dont les bords sont décollés et souvent en voie de sphacèle.

LES PLEURÉSIES ENKYSTÉES
LES PLEURÉSIES INTERLOBAIRES

Définition et topographie des scissures pulmonaires.

La pleurésie interlobaire est une *pleurésie enkystée,* développée entre les deux lobes d'un poumon.

Le poumon gauche présente une seule scissure interlobaire, qui naît en arrière à 6 centimètres environ au-dessous du sommet du poumon et se termine au niveau de sa base en descendant obliquement en bas et en dehors sur sa face externe. *Elle répond au* 5e *espace,* et divise le poumon gauche en deux lobes inégaux; l'inférieur est plus volumineux que le supérieur.

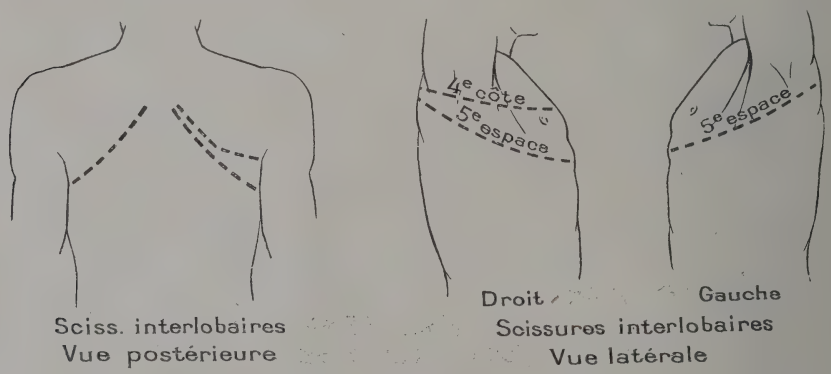


Fig. 7.

Sur le poumon droit, la scissure affecte, à son origine, une disposition symétrique à celle du côté gauche, mais bientôt elle se divise en deux branches, dont l'une suit un trajet presque horizontal, tandis que l'autre contourne le poumon, descendant obliquement jusqu'à sa base. Le poumon droit est ainsi divisé en trois lobes, le moyen étant le plus petit, et l'inférieur le plus volumineux. La scissure oblique répond le plus souvent au 5e espace, comme celle du côté gauche; *la scissure horizontale répond exactement à la 4e côte.* La plèvre viscérale s'engage entre ces scissures des différents lobes des poumons.

Toute inflammation de la séreuse, qui tapisse les scissures interlobaires, constitue une pleurésie interlobaire.

Historique. — Déjà signalée et différenciée de l'abcès du poumon par Bayle, la pleurésie interlobaire n'a été décrite au point de vue clinique que depuis 1878. Son étude, commencée dans les thèses de Périer, Martinez-Mesa, Millet, Pailhas, a été complétée par les travaux de Dieulafoy (1898-1899), de Netter, Letulle, Guillemot, Rist et Hallé, et par ceux plus récents de Sabourin.

Division. — La pleurésie interlobaire est le plus souvent une pleurésie *purulente*. Elle peut être aussi *sèche* ou *séro-fibrineuse*.

Nous étudierons successivement :

1° Les pleurésies interlobaires purulentes.

2° Les pleurésies interlobaires tuberculeuses.

A. — LES PLEURÉSIES INTERLOBAIRES PURULENTES.

Etiologie.

Les pleurésies interlobaires purulentes sont primitives ou secondaires.

A. Primitive. — La plus fréquente est la *pleurésie purulente à pneumocoques*.

Elle s'observe chez des sujets sains, à l'âge adulte, parfois aussi chez l'enfant, sans avoir été précédée d'une pneumonie cliniquement appréciable, sans même qu'on puisse trouver trace d'affection pulmonaire, à aucun moment de son évolution.

Moutard-Martin, Rendu, ont contesté l'existence de cette pleurésie primitive et admis qu'elle était précédée d'une lésion pulmonaire passée inaperçue, qu'il s'agisse d'une pneumonie latente ou d'une pneumonie corticale, guérie au moment où se développe la pleurésie.

Netter, Dieulafoy, par contre, pensent que la pleurésie pneumococcique peut exister par infection primitive de la séreuse. Le pneumocoque est sans doute apporté à la plèvre par voie sanguine. Il est, d'après ces auteurs, aussi légitime d'admettre l'existence d'une pleurésie, localisation de la pneumococcie, que celle de la péritonite ou de la méningite pneumococciques, indépendantes de la pneumonie et l'infection primitive des séreuses par le pneumocoque ne fait aucun doute.

B. Secondaire. — La pleurésie interlobaire est consécutive à une maladie du poumon, ou de son voisinage, ou à une maladie générale.

Elle est une complication fréquente de la *pneumonie*, quelle qu'en soit la forme : pneumonie franche ou pneumonie grave, en particulier chez les sujets jeunes. La plèvre est infectée, soit au cours même de la pneumonie, soit après la défervescence.

Dans le premier cas, la pleurésie est dite *parapneumonique* (Lemoine). L'infection gagne de proche en proche du tissu pulmonaire vers la séreuse, du 4e au 9e jour de la maladie.

Dans le second cas, elle est dite *métapneumonique* (Gerhardt) et apparaît tardivement plusieurs jours ou plusieurs semaines après la défervescence (en moyenne du 15e au 20e jour).

Les broncho-pneumonies de la fièvre typhoïde, de la rougeole, se compliquent également de pleurésies interlobaires à pneumocoques, plus fréquemment à *streptocoques*.

Il est possible d'observer des pleurésies interlobaires à la suite d'ostéites costales, dans les affections de l'œsophage ou du médiastin, au cours des péricardites, des péritonites ou des suppurations de la cavité abdominale, bien que celles-ci se compliquent plus fréquemment de pleurésies diaphragmatiques.

Sergent a signalé l'existence d'une pleurésie interlobaire tardive, conséquence éloignée d'un hémothorax de la grande cavité, à la suite de plaie de poitrine.

Parmi les maladies générales, au cours desquelles apparaît souvent la pleurésie interlobaire il faut citer la fièvre typhoïde, la grippe, l'infection puerpérale, l'ostéomyélite, les septicémies, les pyohémies, les fièvres éruptives graves.

Il s'agit alors le plus souvent de *pleurésies à streptocoques* (Widal et Froin), à *pneumobacilles de Friedlander* (Letulle, Netter), plus rarement à *staphylocoques*.

Pathogénie.

Quel que soit l'agent causal, l'infection détermine, au niveau de la plèvre interlobaire, les lésions inflammatoires habituelles. L'épanchement s'enkyste au niveau de la scissure et n'atteint pas la grande cavité pour des raisons, diverses sans doute, et que nous ne connaissons pas toutes.

Une des plus faciles à saisir est la réaction fibrineuse intense, qui est le propre des infections à pneumocoques. L'exsudation fibrineuse, qui accompagne l'infection pleurale, aboutit rapidement à la formation d'adhérences. Celles-ci transforment la scissure interlobaire en une cavité close, dans laquelle se développe l'épanchement.

Il est possible également que des adhérences antérieures, traces de pleurésie ancienne, en soudant les lèvres des scissures, favorisent l'enkystement de l'épanchement.

Anatomie pathologique.

Les autopsies sont rares, car les malades guérissent le plus souvent.

A l'ouverture du thorax, on ne remarque guère que des fausses membranes reliant la face externe du poumon à la paroi.

Une coupe longitudinale du poumon traverse la poche pleurale, qui apparaît comme un kyste limité par le bord des scissures devenues adhérentes et par les faces contiguës des deux lobes pulmonaires refoulés par le liquide. En général, l'épanchement siège entre les lobes supérieur et moyen, soit en arrière, au niveau de la scissure horizontale du poumon droit, soit dans l'aisselle, au niveau de la scissure oblique. Il occupe d'ordinaire l'espace interlobaire tout entier.

Toutefois il n'est pas exceptionnel, lorsque des adhérences ont cloisonné l'interlobe, d'y rencontrer plusieurs petits abcès pleuraux distincts, situés côte à côte.

Le pus offre les caractères du pus pneumococcique : il est verdâtre, crémeux, souvent d'odeur fétide (en dehors de toute lésion gangréneuse). Sa quantité est variable : s'il s'agit d'abcès multiples, chacun d'eux ne renferme guère qu'une petite quantité de pus. Une collection pleurale unique contient 100 à 400 grammes de pus et même près d'un litre, lorsque la pleurésie s'étend à toute l'étendue de la scissure.

Le pus évacué, la scissure apparaît recouverte de fausses membranes épaisses, verdâtres, adhérentes à la plèvre interlobaire épaissie et vascularisée. Le poumon sus et sous-jacent présente des lésions secondaires de congestion et de splénisation dans la pleurésie interlobaire primitive, ou des lésions primitives de pneumonie ou de broncho-pneumonie dans les pleurésies secondaires.

Lorsque la pleurésie interlobaire, de date ancienne, s'est vidée dans les bronches par vomique, il est possible de mettre en évidence, par l'épreuve de l'eau, la fistule bronchique. Le poumon sous-jacent est le siège d'une sclérose plus ou moins accentuée, entraînant parfois la formation de dilatations bronchiques.

Il peut être difficile, dans certains cas, de distinguer la pleurésie interlobaire d'un *abcès du poumon*, lorsque, par suite de la soudure intime des lobes pulmonaires, l'espace interlobaire a complètement disparu : l'abcès paraît alors situé en plein parenchyme.

Symptômes.

Nous prendrons comme type de description la *pleurésie interlobaire primitive*, survenant chez un sujet sain, en dehors de toute pneumonie. Si ce n'est pas la forme la plus fréquente, c'est pour le moins celle dont la symptomatologie est la plus typique et dont le diagnostic offre le plus de difficultés.

Période de début. — Le début rappelle celui de la pneumonie.

Un individu jeune est pris d'un malaise général, de frissons, et d'un point de côté généralement sous-mamelonnaire, qui progresse les jours suivants, s'accompagnant d'une toux pénible et quinteuse. L'expectoration est nulle ou insignifiante. La température est élevée (39°). Le malade, affaibli, courbaturé, est oppressé; le chiffre des mouvements respiratoires atteint 40 par minute.

L'examen physique décèle des signes de congestion pleuro-pulmonaire, localisés à la partie moyenne du poumon, au voisinage de la colonne vertébrale ou dans la région axillaire : submatité, augmentation des vibrations vocales, souffle doux, râles sous-crépitants, mêlés à des frottements.

Il est impossible, à cette période, de préciser le diagnostic. La pleurésie interlobaire a une symptomatologie pulmonaire plutôt que pleurale. Elle se manifeste par des « signes d'emprunt » (Dieulafoy) et, pendant les premiers jours, le diagnostic reste hésitant.

Période d'état. — Huit à dix jours se passent, la défervescence ne se produit pas. Par contre, les signes fonctionnels et généraux s'aggravent.

La *dyspnée* augmente progressivement ; elle est beaucoup plus intense que dans une pleurésie de la grande cavité.

Le *point de côté* et la *toux* persistent.

A ce moment apparaît souvent un symptôme nouveau : l'*hémoptysie*. Il ne s'agit pas de crachats sanguinolents, mais d'une véritable expectoration sanglante abondante, qui se reproduit plusieurs jours consécutifs, ou à des intervalles éloignés.

Fig. 8. — Pleurésie interlobaire vue de profil (*cliché Gally*).

L'aspect du malade se modifie : le facies pâlit, devient terreux. La température présente des *oscillations régulières* (avec accès fébrile vespéral, débutant par un frisson et suivi de sueurs) ou des oscillations irrégulières et inégales. Le pouls est rapide, quoique bien frappé. Les urines sont fébriles, souvent albumineuses. La courbe thermique et le mauvais état général du malade donnent l'impression d'une suppuration.

En même temps, les signes physiques se précisent.

La percussion décèle un signe important : *une matité de situation et de formes spéciales*.

La matité siège soit *en arrière*, soit *dans l'aisselle*, mais ne correspond pas

exactement à la projection des scissures sur la paroi, car les rapports de celles-ci sont modifiés par suite de la présence de l'épanchement. Elle affecte une forme *horizontale,* au tiers supérieur ou à la partie moyenne du thorax, ou une forme *en raquette*, oblique en bas et en avant, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du poumon, au niveau de l'aisselle et de la partie antérieure du thorax.

Dans tous les cas, et c'est là le symptôme capital, la zone de matité est *suspendue entre deux zones de sonorité.*

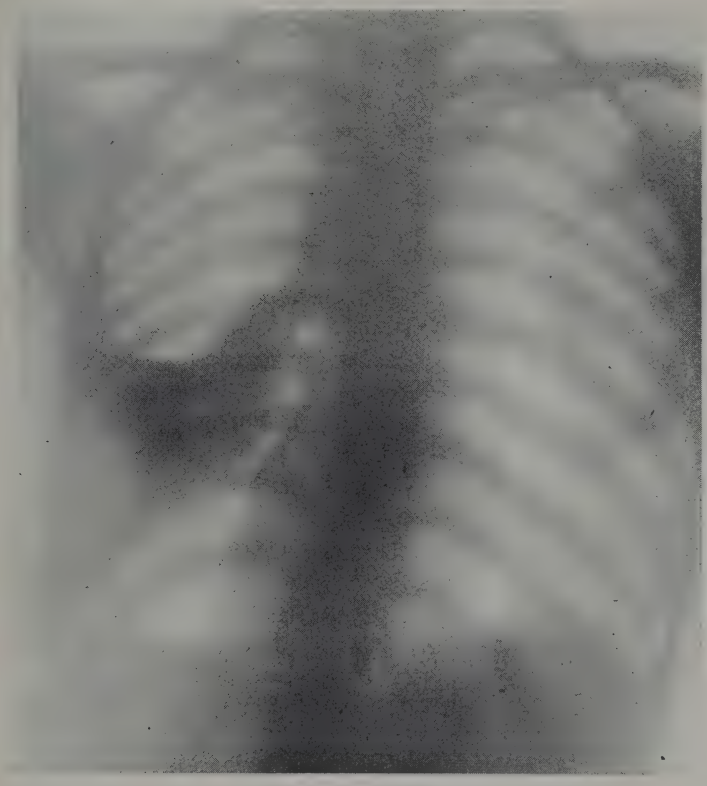


Fig. 9. — Pleurésie interlobaire vue de face.

A la palpation, les vibrations vocales ne sont jamais abolies, mais seulement affaiblies.

L'auscultation est très souvent négative. Les signes de pleurésie : souffle, égophonie, font défaut. Suivant les cas, on perçoit seulement, par suite de l interposition du poumon entre la paroi et l'épanchement, une respiration légèrement soufflante, avec quelques râles sous-crépitants fins après la toux ou une diminution du murmure vésiculaire.

Le déplacement des organes du médiastin n'est pas constant. Il est possible, toutefois, d'observer une déviation du cœur à droite, dans les pleurésies interlobaires gauches. L'espace de Traube reste toujours sonore.

La *radioscopie* fournit, pour la recherche des pleurésies interlobaires, des renseignements de première importance. Elle révèle une ombre horizontale, sous forme d'une bande sombre étendue du hile à la paroi thoracique, dont la direction générale est celle des scissures et qui segmente le champ pulmonaire. Beclère a montré que l'ombre pleurale se projette différemment sur l'écran, suivant la hauteur à laquelle est placée l'ampoule. Le schéma ci-contre permet de comprendre comment l'ampoule en situation haute donne sur l'écran la projection d'une ombre suspendue à bords flous, tandis que l'ampoule en situation basse, placée de telle façon que les rayons soient parallèles à la scissure, donne une ombre plus petite, plus foncée et en même temps plus régulière.

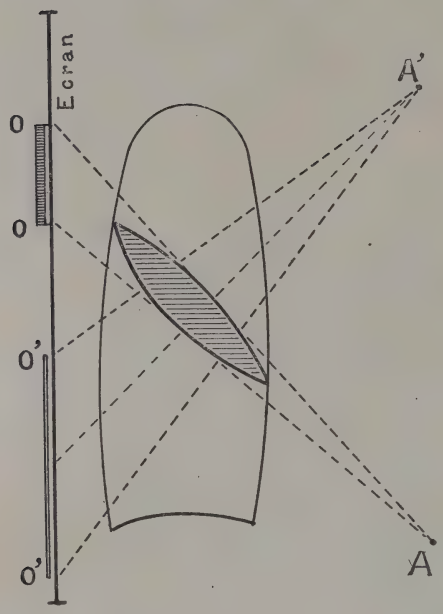


Fig. 10. — Schéma de la projection sur l'écran de l'ombre interlobaire suivant la situation de l'ampoule.

L'ampoule A étant en situation basse, les rayons parallèles à la scissure projettent sur l'écran une ombre étroite et dense O-O. L'ampoule A' étant en situation haute, les rayons perpendiculaires à la scissure projettent sur l'écran une ombre légère et diffuse O'-O'.

Ces modifications de l'ombre, suivant la hauteur de l'ampoule, n'existent pas dans le kyste hydatique du poumon, dont l'opacité est uniforme.

Evolution.

La pleurésie interlobaire peut se résorber spontanément (Netter, Brault et Paillard).

En règle générale, *elle aboutit à la vomique*. L'ouverture dans les bronches est beaucoup plus fréquente dans les pleurésies interlobaires que dans les pleurésies de la grande cavité.

La vomique apparaît généralement d'une façon précoce, du 15e au 18e jour après le début de la maladie, parfois vers la 3e ou la 4e semaine, exceptionnellement plus tardivement encore.

Elle est souvent précédée de prodromes: hémoptysies légères, fétidité de l'haleine (Dieulafoy), due à une fissure bronchique, par laquelle s'échappent les gaz fétides.

La vomique se présente sous deux types :

a) Tantôt c'est une **vomique massive**. Elle débute par une *douleur brusque* une *dyspnée* angoissante, accompagnée de refroidissement des extrémités, de pâleur de la face, de petitesse du pouls, tous phénomènes disparaissant rapidement. Puis le malade est pris d'une *toux convulsive* et d'efforts de vomissements et rejette brusquement 2 à 400 grammes de pus épais, verdâtre, crémeux, fétide, quelquefois sanguinolent.

b) **Tantôt la vomique est fractionnée.** Il ne s'agit plus d'une vomique au sens clinique du mot, mais plutôt d'une *expectoration* qui a débuté *brusquement*. Le pus est rendu par crachats pendant plusieurs jours de suite, si bien que, faute d'attention, la vomique est prise pour une simple expectoration bronchique. Dans ces cas, la douleur brusque fait défaut, la dyspnée est modérée. Cette expectoration peut, dans certains cas, prendre le type nummulaire : elle est non seulement minime, mais elle se fait par crachats isolés. Elle ressemble à celle des tuberculeux cavitaires (Hirtz et Beaufumé).

Après la vomique, les signes physiques se modifient : des signes de caverne pulmonaire (souffle, gargouillement, bronchophonie, etc.), plus rarement des signes de pyopneumothorax partiel (tympanisme, abolition des vibrations vocales, souffle amphorique, tintement métallique) sont perçus au niveau de la zone de matité.

La radioscopie permet de constater, au niveau de l'interlobe, une tache sombre, au centre de laquelle se détache une zone claire, limitée.

Marche, Durée, Terminaison. — Une guérison complète et définitive suit fréquemment la vomique. La température tombe, la dyspnée et la toux diminuent, l'expectoration purulente se tarit. Le malade recouvre la santé, en quelques semaines, par cicatrisation de la cavité interlobaire et sclérose pleuro-pulmonaire consécutive.

Dans d'autres circonstances, la guérison n'est qu'apparente (Sergent). Après un temps plus ou moins long, la fièvre reparaît, une nouvelle vomique survient, ou bien la première vomique est suivie d'une expectoration interminable pendant de longs mois (huit mois, Hirtz; dix-huit mois, Sergent). Lorsque la cavité pleurale se draine insuffisamment par la fistule bronchique, l'état général s'altère, la température prend le type à grandes oscillations, le pouls s'accélère, le malade s'amaigrit, présente de la diarrhée, des sueurs abondantes. Les ongles deviennent le siège de déformations hippocratiques.

Le malade présente l'aspect d'un tuberculeux. Il finit par succomber au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

Diagnostic.

Le diagnostic de la pleurésie interlobaire *primitive* présente de sérieuses difficultés.

1° **Au début**, la symptomatologie est d'une telle imprécision, que le diagnostic ne saurait être affirmé.

Le point de côté, la toux, la fièvre indiquent une affection thoracique aiguë, dont la nature reste en suspens.

S'agit-il d'une *pneumonie*? les râles crépitants, l'expectoration rouillée font défaut.

S'agit-il d'une *pleurésie* ? mais les signes d'épanchement manquent.

Le diagnostic reste indécis jusque vers le 8e ou 10e jour. Il faut songer à la pleurésie interlobaire en présence d'une manifestation pulmonaire fruste ou bâtarde, dont le siège est la région moyenne du poumon.

2° **Période d'état.** A ce moment, lorsqu'on constate une *matité suspendue*,

chez un sujet fébrile et dyspnéique, l'idée d'une pleurésie interlobaire vient à l'esprit.

Cependant plusieurs affections pulmonaires peuvent être discutées :

1° La *tuberculose*, dans certaines localisations scissurales (pneumonie ou broncho-pneumonie tuberculeuses périscissurales), surtout lorsque les hémoptysies sont abondantes ;

2° le *kyste hydatique* ou le *néoplasme du poumon*, qui donnent lieu à des hémoptysies et à une matité suspendue.

La radioscopie constitue, dans ces cas difficiles, un moyen d'investigation indispensable. On tiendra grand compte, pour le diagnostic radiologique, des variations de l'ombre, suivant le déplacement de l'ampoule.

La *ponction exploratrice*, pratiquée, après repérage radioscopique, avec une aiguille longue de 6 à 7 centimètres et de diamètre suffisant, ramène une petite quantité de pus, mais il faut savoir qu'une ponction négative n'a pas de valeur, car souvent des ponctions faites à différents niveaux restent blanches, lorsque la collection est profondément située.

3° **Au moment de la vomique**, le diagnostic s'impose, car la région jusque-là mate et silencieuse présente des signes cavitaires.

Cependant, dans un certain nombre de cas, les commémoratifs manquent de précision et le médecin est en présence de malades, tousseurs, présentant une expectoration purulente abondante, et des signes cavitaires localisés à la partie moyenne ou à la base d'un des poumons.

La première impression n'est pas celle d'une collection purulente enkystée ouverte dans les bronches, mais bien plutôt celle d'une *caverne tuberculeuse* de la partie moyenne ou de la base, d'une *dilatation des bronches*, d'une *gangrène pulmonaire* (lorsque l'expectoration présente une odeur fétide), plus rarement d'une *mycose pulmonaire*.

Le diagnostic ne sera porté souvent que par élimination, après plusieurs examens bactérioscopiques des crachats, qui auront montré l'absence du bacille de Koch, et l'examen radioscopique du thorax, qui aura décelé la présence d'une ombre suspendue entre deux zones claires.

Formes cliniques.

1° ***Pleurésie interlobaire masquée par un syndrome pseudo-pleurétique.*** — Le début de la pleurésie interlobaire n'est pas toujours marqué par des signes pulmonaires ; il peut se dissimuler sous un syndrome pseudo-pleurétique.

Gallois, Thiroloix et Rosenthal, Chauffard, Ardin-Delteil et Raynaud (1) ont rapporté des observations de ce genre, dans lesquelles une pleurésie interlobaire, terminée par vomique, s'était manifestée par un syndrome typique de spléno-pneumonie, ou par un syndrome pseudo-pleurétique de la base, sans aucun signe clinique qui permette de soupçonner la collection enkystée. La pleurésie interlobaire peut être à bon droit suspectée dans certains cas de spléno-pneumonies traînantes, mais le diagnostic reste en sus-

(1) Ardin-Delteil et Raynaud, *Paris Médical*, 12 juin 1920.

pens, soit que les ponctions répétées restent infructueuses, soit que les examens radioscopiques manquent de netteté, jusqu'au moment où survient la vomique. Et encore celle-ci passe-t-elle souvent inaperçue, lorsque la collection purulente est peu volumineuse.

2° ***Pleurésies purulentes à pneumocoques secondaires.*** — Elles s'observent au cours même de l'évolution ou après la défervescence de la pneumonie.

a) **La pleurésie parapneumonique** (Lemoine) se constitue vers le 7e ou le 8e jour de la maladie. La température reste élevée. Les signes fonctionnels ne s'amendent pas : la dyspnée est moins accusée qu'au début, mais le point de côté reparaît très intense.

Tandis que la base du poumon recouvre sa sonorité, la région moyenne du poumon reste mate ; la respiration y est obscure ou prend un caractère soufflant, puis les caractères de la pleurésie interlobaire se précisent.

Dans cette forme, la vomique survient aux environs du 20e jour.

Le diagnostic est relativement facile. L'existence d'une pneumonie antérieure éveille immédiatement l'attention. On pense à la possibilité d'une pleurésie enkystée, dès que la défervescence est retardée. L'examen radioscopique et la ponction exploratrice confirment son existence.

Il n'y a guère de confusion qu'avec *l'abcès du poumon ;* mais cette complication est beaucoup plus rare. L'abcès siège généralement en plein lobe inférieur, plutôt que dans la région interlobaire. La vomique de l'abcès du poumon est moins abondante et plus précoce (du 5e au 20e jour) que celle de la pleurésie enkystée.

b) **La pleurésie métapneumonique** (Woillez, Gerhardt) survient après la défervescence de la pneumonie. Après une période d'apyrexie variant, entre 2 et 3 semaines, quelquefois prolongée pendant 6 semaines, la température remonte, les signes fonctionnels se réveillent : le malade est repris de toux, de dyspnée, de douleurs thoraciques ; l'appétit est nul ; les forces diminuent et l'amaigrissement est sensible. Les signes physiques permettent d'affirmer la pleurésie et d'éliminer le diagnostic de tuberculose réveillée par la pneumonie. La guérison est la règle après la vomique.

c) Mosny et Dumont ont signalé l'existence d'une **pleurésie interlobaire puriforme aseptique**, parapneumonique, au cours d'une pneumonie bâtarde juxta-scissurale.

3° ***Pleurésie purulente à streptocoques.*** — Elle a été observée dans l'infection puerpérale, dans l'ostéomyélite (Widal et Froin), et comme complication des broncho-pneumonies infectieuses. La vomique serait plus précoce (entre le 15e et le 20e jour) et constituée par un pus séreux, louche, contenant des flocons fibrineux.

3° ***Pleurésies gangréneuses et putrides.*** — La pleurésie putride interlobaire peut compliquer la pleurésie purulente, mais elle peut aussi être primitive (Millet, Chauffard, Rist, Guillemot et Hallé).

Elle succède alors à une embolie pulmonaire septique, consécutive à une otite, à une appendicite, aux eschares du décubitus, parfois à l'avortement

avec rétention placentaire. Son étude clinique a été faite à propos de la gangrène pulmonaire (*cf.* ce chapitre).

Traitement. — Le traitement de la pleurésie interlobaire ne peut être que symptomatique, avant la vomique.

La vomique apparue, la conduite à tenir varie suivant les cas.

Certaines formes pneumoniques ont une tendance spontanée à la guérison.

Les formes à suppuration prolongée, dans lesquelles la persistance de la fièvre témoigne d'un drainage insuffisant de l'abcès interlobaire, imposent le traitement chirurgical.

B. — PLEURÉSIES INTERLOBAIRES TUBERCULEUSES. INTERLOBITES CHEZ LES TUBERCULEUX (1).

Tous les phtisiologues ont insisté sur la fréquence des réactions de la plèvre interlobaire chez les tuberculeux.

Il n'est guère d'autopsies de phtisiques, au cours desquelles on ne constate une soudure plus ou moins complète des lèvres de l'interlobe.

La pratique radioscopique montre la fréquence des ombres scissurales.

Mosny, Sabourin, Piéry (2), ont recommandé l'auscultation méthodique de l'interlobe chez tout sujet tuberculeux.

Les pleurésies interlobaires, chez les tuberculeux, sont des pleurésies *sèches*, *séro-fibrineuses*, ou *purulentes*.

Elles ont pour point de départ un foyer pneumonique juxta-scissural ou des embolies bacillaires émigrées d'une lésion de voisinage.

Elles représentent encore l'extension d'une pleurésie sèche de la grande plèvre ou, plus fréquemment, de la pleurésie médiastine, qui accompagne ordinairement la tuberculose du sommet, des ganglions du hile, ou de la région périhilaire.

1° Pleurésie sèche. — On doit la soupçonner, chez tout tuberculeux se plaignant d'un « point de côté » ou d' « une névralgie intercostale ». Les malades accusent une douleur spontanée, « *en écharpe* », correspondant à la projection de la scissure ou une série de points douloureux, décrits par Sabourin sous le nom de *points de côté scissuraux*, à siège : *postérieur*, juxta-vertébral au niveau de la 3e ou 4e côte ; *latéral*, axillaire, à l'angle de l'omoplate ; *antérieur*, au niveau de l'articulation sternale de la 6e côte ou un peu plus bas. La douleur peut être spontanée, réveillée par la toux ou les inspirations fortes, et provoquée par la pression du doigt en ces points électifs.

A moins que la pleurésie ne soit marginale, les signes physiques font défaut. La réaction pleurale s'annonce, en dehors de la douleur, par une légère réaction fébrile vespérale. Le point de côté dure deux ou trois jours, puis tout rentre dans l'ordre.

(1) Sabourin, *Rev. de médecine*, janvier 1909 ; *Arch. gén. de médec.*, janvier 1912 ; *Presse médic.*, 19 fevr. 1917.

(2) Piery, *Presse médicale*, 24 février 1919, n° 11.

Dans d'autres cas, plus nets, on perçoit, sur un ou plusieurs points de la ligne scissurale, en faisant tousser le malade, des froissements secs, des frottements-râles ou même des frottements à timbre de cuir neuf. Cette réaction pleurale persiste une semaine ou plus.

Enfin, la pleurésie sèche interlobaire peut être le point de départ d'une pleurésie sèche de la grande cavité. Il existe alors une « pleurite en bouton de chemise » (Sabourin) caractérisée par deux pleurésies sèches superposées : l'une, profonde, interlobaire ; l'autre, superficielle, intéressant la grande plèvre. La matité s'accroît considérablement et peut faire croire à un épanchement qui n'existe pas.

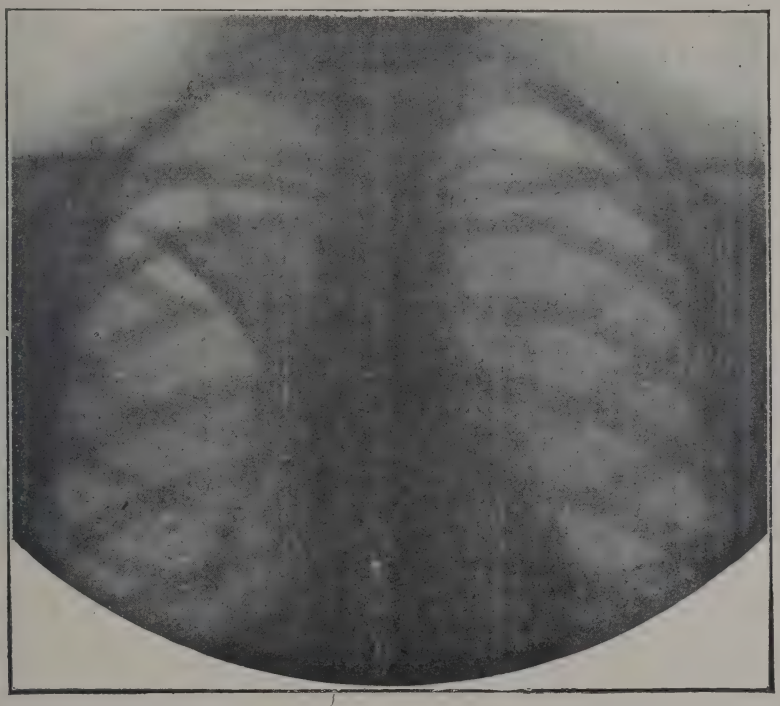


Fig. 11. — Sclérose interlobaire (Jaugeas).

2° **Pleurésie séro-fibrineuse.** — Elle peut être secondaire à une pleurésie sèche. Le plus souvent, elle complique une poussée de pneumonie tuberculeuse à localisation juxta-scissurale.

Elle débute brusquement par une élévation thermique (38°-39°) et une douleur vive dans la région scapulo-axillaire. Au niveau de la scissure, la matité se dessine, les vibrations locales sont moins nettes, le murmure vésiculaire s'atténue. Parfois même, la respiration est remplacée par un souffle doux, lointain, dont le maximum siège au niveau de l'angle de l'omoplate. L'épanchement peut acquérir un volume tel que le foie s'abaisse ou que le cœur se dévie vers la ligne médiane, mais l'espace de Traube reste généralement sonore et la matité prend une forme en écharpe,

qu'il est possible de distinguer de la sonorité normale du lobe inférieur du poumon, refoulé en bas et en dedans vers le rachis, et de celle de la zone axillaire supérieure.

Ces particularités permettent de différencier cliniquement la pleurésie interlobaire d'une pleurésie de la grande cavité.

Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est en général bénin.

Elle se résorbe le plus souvent spontanément entre le 20e et le 30e jour. Mais, après la résorption de l'épanchement, on peut assister à l'évolution des lésions pulmonaires, qui subissent une transformation cavitaire perceptible à l'auscultation, la poussée pneumonique tuberculeuse juxta-scissurale continuant son évolution.

3° **Pleurésie purulente.** — Elle est insidieuse et latente, comme celle de la grande cavité, et se termine par une *vomique*, suivie de l'apparition d'un *pyopneumothorax partiel*. La pleurésie interlobaire purulente peut être encore consécutive à un pyopneumothorax tuberculeux (Mosny et Pinard).

4° **Sclérose de l'interlobe.** — C'est une symphyse pleurale tuberculeuse partielle, ne se traduisant guère que par une toux sèche et des douleurs intercostales. Le plus souvent, elle n'est appréciable qu'à la radioscopie, sous forme d'une mince ligne transversale, ou d'une bande curviligne à concavité inférieure.

Rist et Ameuille (1) ont précisé récemment ces déformations de l'interlobe chez les tuberculeux. Elles consistent dans la *surélévation* ou l'*ascension* de la scissure, sous l'influence de la sclérose rétractile du lobe supérieur et dans son *incurvation*, lorsque les extrémités de la scissure sont fixées par des adhérences pleurales, et que la rétraction s'exerce sur sa partie centrale.

(1) Rist et Ameuille, *Bull. et Mém. soc. méd. des Hôp.*, 1921.

LES PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES

La plèvre diaphragmatique est toujours atteinte dans les pleurésies de la grande cavité.

Lorsque l'inflammation pleurale se localise d'emblée et reste cantonnée entre la base du poumon et la face supérieure du diaphragme, *la pleurésie est dite diaphragmatique.*

Cette localisation est particulièrement *dyspnéisante* et *douloureuse*, en raison de l'atteinte du muscle diaphragme.

Historique. — La pleurésie diaphragmatique était bien connue des anciens. On en retrouve la description dans les écrits médicaux du dix-huitième siècle, sous le nom de « Paraphrénésie », par opposition à la phrénésie ou inflammation du cerveau. La maladie était rapportée à une lésion du diaphragme lui-même.

Boerhaave, avant les travaux de Bichat sur les séreuses, avait montré que la paraphrénésie coexiste avec une inflammation de la membrane juxta-diaphragmatique, mais il faut arriver aux recherches anatomo-pathologiques de Laënnec, pour voir disparaître la conception de l'inflammation primitive du diaphragme et mettre en évidence la lésion pleurale initiale.

L'affection a été parfaitement décrite, au point de vue clinique, successivement par Andral, Guéneau de Mussy, Peter, Jaccoud, Rendu. Dans une thèse récente, Paillard en a complété l'étude.

Nous étudierons successivement :

1° la pleurésie diaphragmatique tuberculeuse ;
2° — — rhumatismale ;
3° — — pneumococcique ;
4° — — d'origine abdominale ;
5° — — latente des cardiaques.

I. — PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE TUBERCULEUSE.

Sa genèse est celle de la pleuro-tuberculose en général. Elle peut être primitive ou secondaire à une tuberculose pulmonaire ou pleuro-péritonéale. Très souvent, elle se limite à la région phrénique ; d'autres fois, elle la dépasse et se généralise.

Il existe des pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses *exsudatives* (à

épanchement séreux, hémorragique ou purulent), des pleurésies *polymorphes* à plusieurs loges (l'une séreuse, l'autre hémorragique ou purulente), des *pleurésies sèches*.

A. — PLEURÉSIE EXSUDATIVE.

C'est elle qui réalise avec la plus grande netteté le *syndrome diaphragmatique*.

D'après Rendu, elle est la plus fréquente des pleurésies séro-fibrineuses localisées.

Début. — Son début n'a pas le caractère insidieux habituel des pleurésies tuberculeuses. Il est en général *brusque* et s'annonce par des frissons, de la fièvre, un point de côté violent. Mais ce début brutal n'est qu'apparent, et il est possible, le plus souvent, de reconstituer, par l'interrogatoire, une période antérieure d'imprégnation tuberculeuse.

Symptômes fonctionnels.

1° **Point de côté.** — La douleur spontanée siège plus bas que dans la pleurésie ordinaire, au niveau de l'hypocondre, du flanc ou de la partie inférieure de la région dorsale postérieure. C'est une *douleur en demi-ceinture*, localisée à la base du thorax, irradiant aussi vers l'épigastre ou l'épaule du même côté, permanente, très violente, surtout pendant l'inspiration. Ordinairement intolérable, elle provoque des plaintes continues et ne cède qu'à la morphine. La toux ou le moindre effort l'exagèrent considérablement.

2° **Dyspnée.** — La dyspnée est extrême : le chiffre des mouvements respiratoires atteint 60 à 80 par minute. La respiration est courte, saccadée, de *type costal supérieur*, par suite de l'immobilisation du diaphragme. Le malade cherche un soulagement à cette dyspnée, en restant assis dans son lit, courbé en avant, et changeant de position à chaque instant.

3° **Toux.** — La toux, qui nécessite une incursion diaphragmatique considérable, est pénible, douloureuse. L'expectoration est nulle.

4° A ces symptômes s'ajoutent souvent des éructations, des nausées, qui aboutissent à des vomissements bilieux et aussi parfois le *hoquet*, qui peut survenir 15 et 20 fois par minute, comme dans une observation de Claude et Armand Delille.

Symptômes physiques.

Facies. — Le facies est anxieux, contracté (rire sardonique des anciens). Le malade redoute la toux et répond aux questions d'une voix faible, presque éteinte et entrecoupée.

Inspection. — L'examen du thorax montre :

En avant : une *immobilisation de l'abdomen et de la base thoracique* pendant la respiration ; un *ballonnement épigastrique* (Peter) par parésie stoma-

cale consécutive à la propagation de l'inflammation au péritoine, dans les pleurésies gauches. G. de Mussy signale aussi une sorte de *diduction* de la ligne blanche et de l'ombilic, qui, à chaque inspiration, semblent entraînés du côté sain.

En arrière : une *ampliation légère*, souvent appréciable à la vue ou par la mensuration, dans les épanchements un peu considérables ; l'*abaissement de la XII^e^ côte*, qui fait avec le rachis un angle plus aigu que sa congénère et dont l'extrémité libre est placée sur un plan inférieur à celle du côté opposé ; enfin, l'*effacement de l'ensellure du flanc* du côté malade.

Palpation. — Elle met en évidence : 1° la douleur provoquée ; 2° la disparition du réflexe diaphragmatique.

1° **Douleur provoquée au niveau des points phréniques.** En explorant la sensibilité du nerf de haut en bas, on constate une série de points douloureux au niveau de : *a*) l'apophyse épineuse de la 5^e^ vertèbre cervicale, à l'émergence du phrénique ; *b*) l'espace compris entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien ; *c*) la partie interne des espaces intercostaux, surtout au niveau de l'articulation du 5^e^ ou 6^e^ cartilage costal avec le sternum (*point médio-sternal de A. Jousset*) ; *d*) la base du thorax, sur la ligne d'insertion du diaphragme (*demi-ceinture douloureuse de Huchard*) ; *e*) un point assez exactement situé à l'intersection d'une ligne prolongeant le bord externe du sternum et d'une ligne continuant la partie osseuse de la 10^e^ côte. Ce point, signalé par G. de Mussy, est encore appelé *bouton diaphragmatique*. La pression à son niveau est particulièrement douloureuse et provoque une respiration haletante et angoissante ; *f*) la partie postérieure du dernier espace intercostal, tout près du rachis (bouton diaphragmatique dorsal).

Il est encore possible de provoquer la douleur par refoulement de bas en haut du rebord costal, alors que la pression en sens inverse reste indolore.

2° **Disparition du réflexe diaphragmatique** (Paillard). En déprimant progressivement et profondément l'abdomen du côté malade, au niveau de l'ombilic, avec le rebord cubital de la main, de façon à refouler les viscères de bas en haut, on détermine une douleur très vive et le malade ne peut contracter son diaphragme ni faire une inspiration capable de soulever la main. La toux, d'autre part, devient impossible.

Percussion et auscultation. — La matité fait défaut le plus souvent ; elle ne devient évidente qu'en cas d'épanchement abondant.

En arrière, elle est difficile à apprécier du côté droit, en raison de la présence du foie. On ne peut guère tenir compte de la matité que lorsque celle-ci remonte jusqu'à la 10^e^ ou à la 9^e^ côte et lorsque le côté opposé est sonore par comparaison. G. de Mussy a signalé, au-dessus de la zone de matité, une zone tympanique comparable au skodisme sous-claviculaire, qui accompagne la pleurésie de la grande cavité.

En avant, la matité est plus facile à mettre en évidence : à droite, elle accroît la matité hépatique ; à gauche, elle empiète sur la sonorité de l'espace de Traube.

Le souffle, l'égophonie, la pectoriloquie aphone sont absents. L'affaiblis-

sement du murmure vésiculaire est le seul signe perçu. Encore convient-il de faire remarquer avec Rendu que la diminution de la respiration, comme la matité d'ailleurs, peuvent être en rapport avec la contracture réflexe des muscles thoraciques, et ne pas être considérés comme des signes d'épanchement. Les froissements pleuraux, quand ils existent, sont l'indice de l'extension de l'inflammation à la grande plèvre et les râles sous-crépitants témoignent de la congestion de la base du poumon sous-jacent.

Examen radioscopique. — La radioscopie fournit de très utiles renseignements.

L'ombre de l'épanchement constitue, à la base du thorax, une bande horizontale, haute de plusieurs travers de doigt, dont la limite supérieure apparaît nette ou floue, suivant que le poumon sus-jacent est sain ou malade.

Le sinus costo-diaphragmatique, masqué par l'épanchement, reste invisible.

Le diaphragme est immobilisé du côté malade. Cette immobilisation du diaphragme est beaucoup plus facile à apprécier, grâce à la clarté de la poche à air gastrique, lorsque la pleurésie siège du côté gauche, tandis que le diaphragme droit fait partie intégrante de la face supérieure du foie (ombre hépato-phrénique).

La méthode de la pneumo-séreuse, préconisée par P.-E. Weil, qui substitue le gaz à une partie du liquide, permet d'apprécier l'abondance de l'épanchement, les limites et les dimensions de la poche.

Ponction exploratrice. — La ponction exploratrice doit être pratiquée prudemment et précédera toujours la thoracentèse, car, dans certains cas où des adhérences épaisses du sinus costo-diaphragmatique ont laissé croire à un épanchement qu'on a cherché à évacuer, le trocart a été enfoncé dans le foie, dans l'estomac et même dans le cœur (Jaccoud).

Signes généraux.

La pleurésie diaphragmatique tuberculeuse est accompagnée d'un état fébrile : la température oscille entre 39° et 40° ; le pouls est rapide. L'état général est toujours altéré.

Évolution.

Deux éventualités sont possibles : la résorption de l'épanchement ou la transformation de la pleurésie localisée en une pleurésie de la grande cavité.

La résorption se fait dans un délai variant entre 3 et 6 semaines : la température tombe progressivement ; la douleur diminue ; le décubitus est possible du côté malade. La guérison est complète (*forme bénigne et curable de Bucquoy*), ou bien une pleurésie adhésive (*symphyse phréno-costale de Jaccoud*) survit à l'épanchement.

La pleurésie diaphragmatique peut récidiver du côté opposé (Rendu).

Diagnostic.

Le diagnostic de la pleurésie diaphragmatique est généralement difficile, parce que les signes de pleurésie manquent souvent, alors que les signes fonctionnels seuls attirent l'attention.

Le point de côté, les douleurs en demi-ceinture, le hoquet sont aussi des symptômes de *pleurodynie*, mais ici ce sont les espaces intercostaux et non les attaches du diaphragme qui sont douloureux.

Les signes de névralgie phrénique s'observent également dans la *pleurésie médiastine* et dans la *péricardite*.

La *congestion pleuro-pulmonaire de la base*, d'origine pneumococcique, ressemble beaucoup à la pleurésie diaphragmatique, d'autant plus qu'elle peut être accompagnée d'une réaction pleurale. Mais l'existence de râles plus ou moins fins, coexistant avec des crachats sanglants ou gommeux, permettent le plus souvent la différenciation.

Dans d'autres cas, les symptômes diaphragmatiques sont dus à une inflammation du péritoine sous-phrénique, à la *périhépatite*, satellite d'une hépatite aiguë (d'origine amibienne en particulier) ou symptomatique d'une péritonite tuberculeuse plastique localisée, à la *cholécystite*, à *l'ulcus duodénal* (Cade et Parturier), à la *périphrénite*, que Lœper considère comme une forme de tuberculose discrète des séreuses sus et sous-diaphragmatiques, chez les sujets jeunes.

Anatomie pathologique.

La pleurésie exsudative siège indifféremment à droite et à gauche.

L'épanchement, compris entre le diaphragme abaissé et la base du poumon, est de nature séro-fibrineuse, séro-hémorragique ou purulente : il existe, dans ce dernier cas, un véritable abcès, enfermé dans une coque pleurale, épaisse, parfois de consistance cartilagineuse.

Le poumon, adhérent, refoulé, congestionné est le siège de lésions tuberculeuses à différents stades.

Le diaphragme lui-même est atteint de formations nodulaires ou caséeuses et acquiert une épaisseur qui peut atteindre 1 centimètre (Claude et Armand Delille). Ses deux faces pleurale et péritonéale sont épaissies et semées de granulations.

Les rameaux du phrénique, englobés dans des fausses membranes plus ou moins organisées, présentent parfois de légères altérations de névrite (Lancereaux).

Traitement.

La douleur et les signes fonctionnels sont justiciables des injections de morphine, auxquelles on associe les révulsifs (ventouses scarifiées, enveloppements sinapisés).

L'évacuation de l'épanchement n'est indiquée que si la pleurésie diaphragmatique envahit la grande cavité, puisque, lorsqu'elle reste localisée, elle a tendance à la résorption spontanée.

Le traitement général de la tuberculose doit être institué sans retard.

HARVIER et M. PINARD.

B. — PLEURÉSIES SÈCHES.

1° **La pleurésie sèche primitive**, décrite par Rendu, constitue une forme de début de la tuberculose, ou survient comme complication d'une tuberculose pulmonaire.

Elle se caractérise par une douleur thoracique basse, par les points douloureux diaphragmatiques habituels, par une toux sèche et douloureuse, sans expectoration. La fièvre manque le plus souvent. L'auscultation ne décèle pas de frottements, à moins que la plèvre costale ne soit intéressée. La respiration est seulement à peine perceptible à la base.

La réaction inflammatoire de la plèvre diaphragmatique s'exprime, au

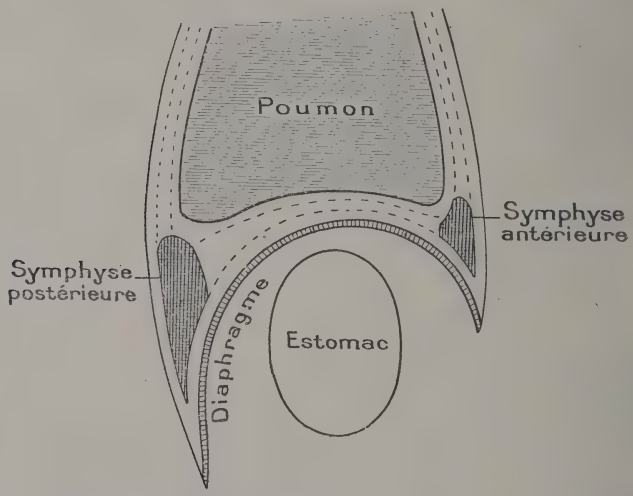


Fig. 12. — Symphyse phréno-costale de Jaccoud (d'après H. Paillard).

point de vue radiologique, par une diminution de la transparence et de la mobilité du sinus costo-diaphragmatique, par l'aspect émoussé de la pointe du sinus, et par la forme estompée et imprécise du contour de l'ombre phrénique.

L'évolution de la pleurésie sèche est rapide : les symptômes disparaissent en quelques jours, mais les récidives sont fréquentes.

2° **La symphyse phréno-costale**, décrite par Jaccoud, est l'aboutissant d'une pleurésie sèche à répétition ou d'une pleurésie séro-fibrineuse latente.

Elle est souvent associée à la symphyse tuberculeuse du péricarde. Des adhérences unissent la face antérieure du diaphragme aux côtes et aux espaces intercostaux. Ces adhérences, phréno-costales, ou phréno-costo-pulmonaires, lorsqu'elles se prolongent sur la partie inférieure du poumon, peuvent exister sur tout le pourtour inférieur du thorax, ou occuper principalement la région latérale et antérieure. Leur épaisseur dépasse parfois 1 centimètre.

L'immobilisation permanente du diaphragme se traduit par une dyspnée d'effort et des douleurs sourdes à la partie inférieure du thorax, augmen-

tant après la toux, ayant plutôt le caractère de la névralgie intercostale que celui de la névralgie phrénique.

Les signes physiques sont assez nets, lorsque la symphyse siège à gauche. Ils sont moins évidents du côté droit.

L'inspection montre une *dépression des espaces intercostaux inférieurs pendant l'inspiration*, accompagnée de traction des côtes vers la ligne médiane. C'est, pour Jaccoud, le seul signe certain d'adhérences phréno-costales.

L'espace de Traube est mat à la percussion, et cette matité pourrait en imposer pour un épanchement pleural abondant

La radioscopie décèle une ankylose du diaphragme, et une obscurité du sinus costo-diaphragmatique. Pendant l'inspiration, la partie externe du diaphragme est tiraillée latéralement, tandis que sa partie interne s'aplatit légèrement.

La symphyse phréno-costale crée une prédisposition à la mort subite. Les sujets atteints de symphyse offrent une moindre résistance à l'asphyxie (Brouardel, Lacassagne). L'anesthésie doit être pratiquée chez eux avec une grande prudence.

II. — PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE RHUMATISMALE.

Elle est plus rare que les précédentes. Elle présente les caractères généraux d'acuité et de fugacité des épanchements rhumatismaux.

Souvent elle est double (Rendu). Elle peut coïncider avec une pleurésie médiastinale (pleurésie en équerre de Chauffard).

III. — PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE PNEUMOCOCCIQUE.

Elle est exceptionnellement séro-fibrineuse. Le plus souvent, elle est *purulente*, comme la pleurésie interlobaire de même nature.

La pleurésie purulente est tantôt primitive, à début plus ou moins insidieux, tantôt secondaire, para ou métapneumonique, succédant à un foyer pulmonaire profond et latent.

Au syndrome diaphragmatique précédemment décrit, s'ajoutent des symptômes d'infection générale, en particulier une température à grandes oscillations. L'épanchement peut être assez abondant pour refouler le cœur à droite (Merklen).

Cette pleurésie se termine généralement par vomique. Celle-ci survient du 20e au 25e jour, et la guérison s'en suit. Mais lorsque le foyer purulent se draine insuffisamment par la fistule pleuro-bronchique, l'affection évolue sous le type d'une suppuration prolongée, cachectisante, simulant la tuberculose et nécessitant l'intervention chirurgicale.

IV. — PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES D'ORIGINE ABDOMINALE.

Elles sont consécutives :

a) A des affections **hépatiques** ou **rénales** : abcès du foie, cholécystites, abcès sous-phréniques, phlegmons périnéphrétiques. Ce sont des pleurésies *purulentes* ou *putrides*. Leur évolution est de courte durée : elles préparent la rupture de la collection abdominale dans les bronches ;

b) Plus rarement à l'**appendicite** : la pleurésie putride appendiculaire isolée est rare. Le plus souvent la pleurésie purulente diaphragmatique est associée à une pleurésie putride de la grande cavité ;

c) Il existe aussi des pleurésies diaphragmatiques d'origine génitale, consécutives à une **pelvi-péritonite** (Charrier, Hervieux), ordinairement d'origine streptococcique (Lasne).

Toutes ces pleurésies ont une évolution variable ; elles aboutissent à la vomique, suivie de signes de pyopneumothorax, ou s'ouvrent latéralement dans un espace intercostal (Potain), ou encore fusent vers la cavité abdominale, le long de la gaine du psoas ou dans la région lombaire.

Leur pronostic est très sombre. Elles se terminent en général par la mort, précédée de délire. Ce sont les pleurésies diaphragmatiques « graves », décrites par Andral et G. de Mussy.

Leur **diagnostic** est difficile, parce que la plupart des affections abdominales, qui sont à leur origine, déterminent aussi des suppurations sous-phréniques, de symptomatologie analogue : *il est alors difficile de savoir si le foyer purulent siège au-dessus et au-dessous du diaphragme.*

Le problème clinique se pose en général de la façon suivante : un malade, dont l'état général grave traduit une infection profonde, souffre de la base du thorax et présente les différents éléments du syndrome diaphragmatique. L'interrogatoire et l'examen clinique permettent, dans certains cas, de reconnaître une prédominance des signes thoraciques ou inversement des signes abdominaux, mais, le plus souvent, tout diagnostic précis est impossible, car la pleurésie purulente diaphragmatique coexiste avec un abcès sous-phrénique.

La radioscopie constitue alors un mode d'investigation indispensable. Les recherches de Loison et de Beclère ont montré que, dans l'abcès sous-phrénique, la coupole diaphragmatique, du côté malade, présente une dénivellation très appréciable par rapport au côté sain. Elle est, de plus, immobile. L'hémithorax est clair et le cul-de-sac costo diaphragmatique perméable, contrairement à ce qu'on observe dans la pleurésie diaphragmatique.

Lorsque l'abcès sous-phrénique se complique d'épanchement pleural, le diagnostic est plus délicat. Si l'abcès sous-phrénique est gazeux, une zone claire apparaît entre l'ombre pleurale et l'ombre sous-phrénique. S'il est uniquement purulent, les deux ombres sont confondues et le diagnostic ne peut être posé avec certitude.

La ponction exploratrice fournit des renseignements moins sûrs que la radioscopie. Les signes de Pfühl (écoulement plus marqué du liquide pen-

dant l'inspiration dans les collections sous-diaphragmatiques) et le signe de Furbringer (mouvements de l'aiguille synchrones aux contractions du diaphragme dans l'abcès sous-phrénique) n'ont qu'une valeur relative, car le diaphragme est presque toujours immobilisé, dans les deux cas. Par contre, la ponction conserve toute son importance, pour apprécier la nature de l'épanchement et caractériser les germes microbiens en cause.

V. — PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE LATENTE DES CARDIAQUES.

On observe, chez les cardiaques, une pleurésie sus-diaphragmatique droite, dont Huchard, Rendu, Gouget ont fait ressortir l'intérêt clinique. Elle est constituée par un épanchement mécanique (hydrothorax) ou inflammatoire (pleurésie). Parfois aussi, l'épanchement est de nature mixte.

Elle reconnaît pour causes : un infarctus sous-pleural de la base droite (Huchard), une périhépatite (Peter), des poussées d'œdème et de congestion pulmonaire, peut-être aussi la tuberculose dans certains cas.

Pour expliquer l'enkystement de l'épanchement, on a invoqué soit la symphyse pleurale partielle de la base, fréquente chez les cardiaques, soit la congestion du poumon qui se laisse difficilement refouler vers le hile, soit encore la position habituelle du cardiaque assis sur son lit ou penché en avant (Gouget).

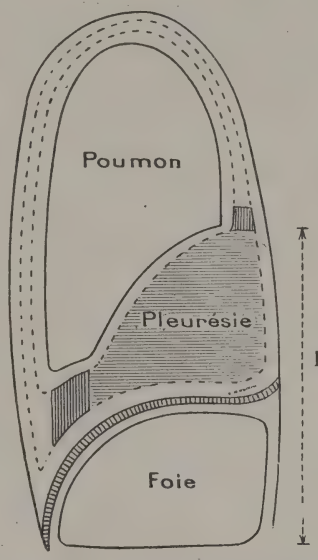


Fig. 13. — Schéma d'une pleurésie diaphragmatique (d'après H. Paillard).

Du point de vue clinique, cette pleurésie est remarquable par sa latence : chez un cardiaque, en asystolie, n'ayant ni *fièvre*, ni *point de côté*, ni *toux*, on constate une légère submatité de la base en arrière. En avant, la matité hépatique remonte jusqu'à la 4e et même la 3e côte, tandis que le palper décèle le bord inférieur du foie au niveau de l'ombilic. Le foie paraît plus gros qu'il n'est en réalité, car il est abaissé par l'épanchement.

En somme, les signes de cette pleurésie ne sont pas perçus en arrière, où des adhérences fixent le poumon au diaphragme, mais *en avant* et *dans l'aisselle. La matité de l'épanchement collecté entre la base droite et le diaphragme se confond avec celle du foie* (1).

(1) On perd souvent de vue ces notions séméiologiques élémentaires que, normalement, sur un sujet couché, la limite supérieure de la matité hépatique correspond au 5e espace intercostal et que l'augmentation de volume du foie cardiaque se traduit surtout par l'abaissement de son bord inférieur. Lorsqu'au cours de l'asystolie, la limite supérieure de la matité hépatique remonte à la 5e, 4e ou même 3e côte, la présence d'un épanchement diaphragmatique doit être soupçonnée. Une zone de matité ainsi étendue ne saurait être rapportée à la simple congestion du foie.

Cette pleurésie peut être très abondante (1 litre et demi à 2 litres) et déterminer la mort subite. Elle peut subir la transformation purulente. Comme tout épanchement pleural chez les cardiaques, elle provoque ou entretient l'asystolie déjà réalisée. La thérapeutique classique de l'asystolie reste inefficace, tant que l'épanchement n'est pas évacué.

La constatation d'une pleurésie diaphragmatique chez un cardiaque commande l'intervention.

La ponction exploratrice sera faite en avant, en pleine matité, plutôt qu'en arrière, où elle doit traverser la lame pulmonaire adhérente au cul-de-sac costo-diaphragmatique. Elle sera pratiquée, assez bas, dans le 10^{e} ou 11^{e} espace, avec une aiguille suffisamment longue. La ponction évacuatrice doit être lente, pour éviter les accidents d'œdème aigu. Le plus souvent, elle est suivie d'une rétrocession des signes de l'asystolie, et permet alors l'action de la digitale et des diurétiques. Mais l'épanchement récidive facilement.

LES PLEURÉSIES MÉDIASTINES

Les pleurésies médiastines, plus rares que les précédentes, sont des pleurésies enkystées, situées dans cette partie du thorax, comprise entre la face interne des deux poumons, étendue de la base du cou au diaphragme et de la face postérieure du sternum à la colonne dorsale.

Historique. — Leur étude est de date récente. Laënnec, Andral, Cruveilhier, Chomel ne les mentionnaient que comme trouvailles d'autopsie, et jusqu'à ces dernières années, il n'en existait guère que des observations isolées.

Le premier travail d'ensemble sur ces pleurésies est dû à Grancher, qui, avec son élève Vélimirovitch, décrivit, en 1891, la pleurésie médiastine antérieure, à forme séreuse, en insistant sur son analogie avec la péricardite avec épanchement. Dieulafoy, en 1898, étudia ensuite, dans ses cliniques, la pleurésie purulente du médiastin postérieur. Chauffard (1) en 1902 découvrit les pleurésies purement séreuses du médiastin postérieur. Enfin Davic et Savy (2) en 1910 publièrent une étude complète, tant au point de vue clinique que radioscopique, des pleurésies médiastines.

Etiologie.

Ces pleurésies, observées surtout chez l'homme et chez l'enfant, sont dues aux mêmes agents étiologiques que les pleurésies interlobaires ou diaphragmatiques.

Les **formes séro-fibrineuses** ont deux causes principales : la *tuberculose* et le *rhumatisme articulaire aigu*. Plus rarement, elles succèdent à un *infarctus pulmonaire* chez les cardiaques.

Les **formes purulentes** sont primitives ou secondaires à des lésions :

1° *Pulmonaires :* pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, tuberculose ; 2° *ganglionnaires :* adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez l'enfant ; 3° *péricardiques,* car de riches communications lymphatiques unissent la plèvre au péricarde ; 4° des *parois thoraciques :* abcès froid sternal ou costal. Dans ce dernier cas, la pleurésie est ordinairement une constatation d'autopsie.

(1) Chauffard, *Presse médicale*, 1902, p. 303.
(2) Devic et Savy, *Revue de Médecine*, mai et juin 1910.

Harvier et M. Pinard.

Ces pleurésies purulentes sont dues au *pneumocoque* (Thoinot et Griffon), au *streptocoque* (Bonnet), à des *anaérobies* (Fernet) dans les formes putrides. Le pus peut être stérile dans les pleurésies de date ancienne (Devic et Savy).

Anatomie pathologique.

1° *Lésions des plèvres médiastines.*

Les *formes sèches* sont constituées par des fausses membranes, ou par une symphyse totale. Dans une autopsie de *pleurésie séro-fibrineuse*, Vélimirovitch a trouvé les plèvres médiastines épaissies, recouvertes de fausses membranes, parsemées de tubercules.

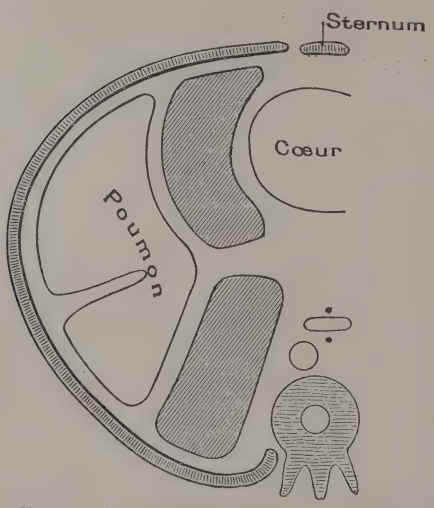


Fig. 14. — Schéma des pleurésies médiastines antérieure et postérieure.

Les lésions des formes purulentes sont mieux connues. La pleurésie ordinairement unilatérale, *plus fréquente du côté gauche*, occupe le *médiastin antérieur :* le liquide purulent est enkysté entre le péricarde en dedans, la face interne du poumon en dehors, la paroi costale en avant et le ligament triangulaire du poumon en arrière.

Quand elle siège dans le *médiastin postérieur*, la poche est limitée en avant par le hile, en arrière par les côtes, en dehors par le poumon, en dedans par le rachis.

En cas d'épanchement volumineux, la pleurésie s'étend aux deux médiastins, les deux poches communiquant par-dessus le hile pulmonaire.

Les *caractères du pus* varient suivant l'agent causal. Ordinairement, il présente les caractères du pus à pneumocoques : franchement purulent, bien lié, verdâtre. Il peut être séro-purulent, renfermant des grumeaux, ou chocolat (Devic et Savy), ou fétide, contenant une certaine quantité de gaz. Sa quantité est variable : quelques cuillerées, 2 à 300 grammes, plus d'un litre parfois.

2° *Lésions de voisinage.*

Il n'est pas rare de constater la coexistence d'autres foyers purulents enkystés au niveau de la plèvre interlobaire ou des culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Des fusées purulentes peuvent envahir, par propagation, la plèvre costale.

Le poumon, organe éminemment compressible, est fortement refoulé en dehors, comprimé, recouvert de fausses membranes, simplement atélectasié, ou présente des lésions pneumoniques, gangréneuses ou tuberculeuses.

Le cœur est en général très peu dévié, car la compression s'exerce plus facilement sur le poumon. Lorsqu'il est refoulé, il se déplace en masse, gardant son orientation normale.

Le péricarde est sain, à peine congestionné ou symphysé partiellement. La péricardite séreuse ou purulente n'est associée à la pleurésie, que lorsque l'inflammation a débuté par le péricarde.

Étude clinique.

Nous étudierons successivement les pleurésies médiastines antérieures et postérieures avec leurs différentes variétés : sèches, séro-fibrineuses purulentes.

I. — PLEURÉSIES MÉDIASTINES ANTÉRIEURES.

A. — Pleurésies sèches.

Elle n'est souvent que le premier stade d'une pleurésie avec épanchement.

Son début est assez brusque : le malade accuse une douleur thoracique très vive, un « point de côté » au niveau de la paroi antérieure, généralement du côté gauche. Parfois, il éprouve une sensation de dysphagie ou une angoisse, simulant l'angine de poitrine (Mantoux). La dyspnée est assez marquée, la toux est sèche. Ces symptômes coexistent avec un état fébrile, accompagné de malaise général.

L'examen permet de constater, dans la *région méso-cardiaque*, au niveau du 3e, 4e ou 5e espace, un *bruit de frottement pleural, rythmé par le cœur* (à la fois systolique et méso-systolique), qui en impose pour un frottement péri cardique.

La résolution de cette pleurésie sèche se fait en quelques jours, à moins qu'elle ne constitue la première étape d'une pleurésie séro-fibrineuse.

La pleurésie sèche médiastine antérieure est souvent confondue avec la *péricardite sèche*. Cependant le frottement pleural se différencie du frottement péricardique par les caractères suivants, d'après Choyau : C'est un bruit extrêmement superficiel, qui s'entend principalement à la partie moyenne de la région précordiale, assez loin du sternum. Il coïncide plus souvent avec la systole qu'avec la diastole ventriculaire. Parfois, il cesse pendant l'inspiration pour se reproduire avec la contraction ventriculaire qui coïncide avec l'expiration. — Il existe, à son niveau et dans son voisinage immédiat, une sonorité manifeste, due à la présence du poumon.

Les points douloureux sur le trajet du phrénique font généralement défaut dans la pleurésie médiastine.

La radioscopie montre une bande sombre, doublant l'ombre cardiaque, dont elle est séparée par une mince zone grise (Destot).

B. — Pleurésie séro-fibrineuse.

Elle a été décrite, chez l'enfant, par Grancher et Vélimirovitch sous le nom de *pleurésie pseudo-péricardique*, car elle siège généralement à gauche. Mais elle peut exister aussi du côté droit, chez l'adulte (Roubier) (1).

Elle débute brusquement, comme une pleurésie ordinaire, par un point de côté siégeant entre le mamelon et le sternum. La première phase de péricardite sèche passe inaperçue et, lorsqu'on examine le malade, l'épanchement est constitué.

Les **signes physiques** sont caractérisés par une *voussure précordiale* plus prononcée que dans la péricardite, un *élargissement des espaces intercostaux*, une *circulation collatérale antérieure*, avec stase jugulaire, par compression de la veine cave supérieure.

La percussion révèle une *zone tympanique sous-claviculaire*, limitée, inférieurement, par une *matité absolue*, s'étendant en largeur, depuis le sternum, qu'elle déborde à droite de 1 à 2 centimètres, jusqu'à la ligne axillaire qu'elle ne dépasse pas. La sonorité de l'espace de Traube diminue d'étendue, mais ne disparaît pas complètement.

Les vibrations sont abolies au niveau de la zone de matité.

L'auscultation révèle une *diminution ou une obscurité de la respiration*, sans égophonie, ni pectoriloquie aphone. Parfois, on perçoit en même temps un souffle bronchique sous la clavicule, et en arrière, des râles de bronchite disséminés ou des signes d'épanchement de la base gauche. La pleurésie médiastine gauche peut coexister avec un épanchement diaphragmatique (Duplant).

Le cœur est légèrement dévié vers la droite, mais ses battements restent perceptibles et les bruits ne sont pas assourdis, comme dans la péricardite. Grancher a constaté, dans quelques cas, la surélévation de la sous-clavière gauche.

Les **symptômes fonctionnels** sont aussi marqués que dans la péricardite avec épanchement : dyspnée intense accompagnée de cyanose, de faiblesse du pouls et de tendance syncopale.

Ces pleurésies, presque toujours tuberculeuses, se terminent souvent par la mort, lorsqu'elles sont associées à une symphyse du péricarde. Cependant la guérison est possible, à la suite d'une ponction, qui permet parfois de retirer une quantité de liquide citrin approchant 1 litre.

C. — Pleurésie purulente.

Comme la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente du médiastin antérieur simule la péricardite avec épanchement.

Début. — Son début peut être brusque : les premiers symptômes sont ceux d'une pneumonie plus ou moins franche, dont la résolution n'est pas nette, puis l'épanchement s'enkyste au bout de quelques jours.

(1) Roubier, *Paris médical*, 1918, p. 213.

Dans certains cas, la pleurésie a débuté insidieusement : on se trouve en présence d'un sujet qui tousse, maigrit depuis plusieurs semaines et se croit tuberculeux.

Parfois, on assiste à l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité. Malgré la résorption de l'épanchement, les signes fonctionnels et généraux s'aggravent, tandis que se produit peu à peu l'enkystement et la transformation purulente (Rebattu).

Période d'état. — Les **signes physiques** ne sont perceptibles qu'à la partie antérieure du thorax.

L'inspection révèle assez rarement une *voussure précordiale*, entre le bord sternal gauche et le mamelon, au niveau des 4e et 5e espaces intercostaux.

La percussion, souvent *douloureuse*, décèle une zone de matité triangulaire, étendue entre le sternum et le mamelon gauche, si l'épanchement siège à gauche. S'il occupe le côté droit, la matité siège à droite du sternum, et se confond, sur son bord gauche, avec la matité cardiaque. Sauf dans les épanchements volumineux, où la matité remonte jusqu'à la clavicule, le creux sous-claviculaire est sonore ou même tympanique.

Les vibrations sont abolies au niveau de la zone de matité.

L'auscultation ne décèle ni souffle, ni râles, ni frottements, mais un silence respiratoire absolu, tandis qu'en arrière et du côté opposé, la respiration est normale. Toutefois, si l'empyème constitue une localisation secondaire, il est possible de constater en arrière des signes de pneumonie en résolution, ou de tuberculose.

L'examen du cœur ne peut être pratiqué par la percussion, puisque la matité cardiaque se confond avec celle de la pleurésie adjacente. A la palpation, le choc de la pointe est difficilement perçu. A l'auscultation, le maximum des bruits du cœur s'entend sur le bord droit du sternum (épanchement gauche) ou en dehors du mamelon gauche (épanchement droit). Sauf certains cas exceptionnels (Duplant et Lafforgue), la déviation du cœur est peu considérable ; mais, lorsqu'elle existe, elle constitue un signe précieux.

Les **signes fonctionnels** rappellent ceux de la péricardite : douleur rétrosternale vive, dyspnée et cyanose plus ou moins prononcées, toux légère; mais il n'existe aucun signe de compression des organes du médiastin, ni cornage, ni troubles laryngés, ni dysphagie, ni douleur phrénique.

Les **signes généraux** sont très variables. Souvent, l'état général est grave et traduit une infection aiguë : la température est élevée, ou prend le type oscillant ; le pouls est rapide, petit, inégal ; les bruits du cœur, sourds, arythmiques, traduisent la souffrance du myocarde.

Dans d'autres cas, plus rares, l'empyème est bien toléré ; la fièvre est modérée ou nulle ; le malade n'est pas alité et n'accuse que de vagues douleurs thoraciques et une toux sèche. Bouveret, Devic et Savy ont rapporté des exemples de ces formes latentes.

Évolution.

L'évolution se fait suivant l'un des modes suivants :

1° *Guérison*, après ponction ou pleurotomie, qui peuvent évacuer jusqu'à 2 litres de liquide.

2° *Vomique.* Le pus fait issue à travers les bronches. La vomique est annoncée par la fétidité de l'haleine. Elle est brusque et abondante ou fractionnée, et suivie de l'apparition de signes de pyopneumothorax partiel. Mais la guérison ne suit pas toujours. Si le drainage est insuffisant, la fièvre reparaît, prend le type hectique, et le malade succombe comme un tuberculeux (Bouveret).

3° *Empyème de nécessité.* Le pus cherche une voie à travers la paroi thoracique et apparaît sous la peau. Cet empyème se présente cliniquement comme un abcès froid de la paroi thoracique antérieure (Le Dentu, Ardouin). La guérison survient après la ponction.

4° *Mort.* Celle-ci peut survenir, sans qu'il y ait eu vomique, par septicémie. L'empyème médiastinal coïncide alors avec d'autres foyers suppurés pleuraux, pulmonaires, péricardiques ou péritonéaux (Cuffer).

Diagnostic des pleurésies médiastinales antérieures.

Qu'elle soit séreuse ou purulente, la pleurésie médiastine antérieure simule, à s'y méprendre, la *péricardite avec épanchement.* Mêmes signes fonctionnels et physiques dans les deux affections : douleurs, dyspnée, voussure localisée, matité précordiale de forme triangulaire, assourdissement fréquent des bruits du cœur, cyanose et petitesse du pouls. La conservation du choc de la pointe ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une péricardite à faible épanchement ou à épanchement postérieur. Même après l'intervention, l'erreur a été commise : dans un cas de Pel, le pus s'échappait, après incision, par jets synchrones aux battements du cœur, et le doigt introduit dans la plaie percevait les pulsations cardiaques.

Le diagnostic clinique ne peut être établi que sur des nuances : la déviation de la pointe du cœur est en faveur de la pleurésie ; l'assourdissement des bruits du cœur et la petitesse du pouls sont en faveur d'une péricardite.

La radioscopie apporte un complément d'information indispensable. D'après Destot, les images radioscopiques des pleurésies médiastines antérieures sont les suivantes :

1° *Les pleurésies à petit épanchement* se caractérisent par une bande sombre, doublant l'ombre cardiaque plus opaque, et descendant de la partie supérieure du thorax jusqu'au diaphragme.

2° *Les pleurésies à grand épanchement* ont une image radiologique, analogue à celle des péricardites. C'est celle d'un grand triangle à base inférieure diaphragmatique. L'étude des battements permet cependant de différencier les images de ces deux affections (Destot). En effet, dans la péricardite avec épanchement, les pulsations cardiaques sont visibles. Quand une péricardite ne bat pas sous l'écran, c'est qu'elle est associée à une pleurésie médiastine bilatérale.

Dans la pleurésie médiastine *droite*, l'ombre triangulaire ne bat qu'au niveau de son bord gauche. Son bord droit reste immobile.

Dans la pleurésie *gauche*, l'ombre de l'épanchement surplombe le bord gauche du cœur, de façon à simuler une aorte élargie, mais l'absence de tout battement permet d'éliminer l'hypothèse d'une affection de l'aorte.

Pour savoir si l'épanchement est uniquement médiastinal ou également péricardique, Destot conseille d'insuffler l'estomac, pour éclairer la partie inférieure du diaphragme. Si celui-ci bombe sur sa face inférieure, c'est qu'il existe un épanchement péricardique.

Quand la pleurésie a provoqué un empyème de nécessité, la différenciation avec un *abcès froid de la paroi* est presque impossible, sans le secours de la radioscopie.

Enfin, les formes latentes ou prolongées, accompagnées d'une expectoration purulente, sont presque toujours confondues avec la *tuberculose pulmonaire*.

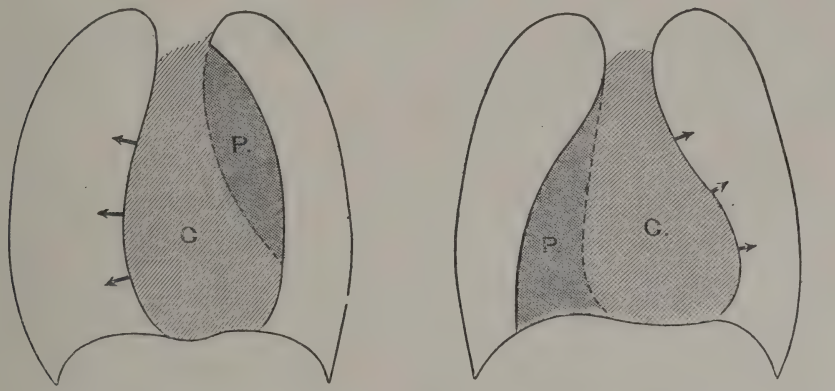


Fig. 15. — Schémas radioscopiques des pleurésies médiastines antérieures gauche et droite (d'après Devic et Savy).
(Les flèches indiquent les battements de l'ombre cardiaque).

Il est d'ailleurs possible que des lésions tuberculeuses avancées coïncident avec un empyème médiastinal.

E. Weill, Gardère et Dufourt (1), ont signalé récemment un type spécial de pleurésie médiastine antérieure, occupant la partie supérieure du médiastin, au-dessus du cœur, étalée autour du pédicule pulmonaire gauche et refoulant en dehors et en arrière le bord antérieur du poumon gauche, si bien que l'épanchement était en contact intime avec la région sous-claviculaire. Les signes fonctionnels étaient ceux d'une compression trachéo-bronchique : dyspnée avec tirage, type respiratoire inversé avec expiration prolongée. Les signes physiques consistaient dans une *matité* et *une obscurité respiratoire sous-claviculaire* du côté gauche, sans déviation du cœur. Le pouls était petit et rapide. La radioscopie ne montrait aucune image caractéristique, mais une obscurité légère et diffuse de tout l'hémithorax gauche. La ponction exploratrice fut positive dans les deux cas : l'une était une pleurésie purulente pneumococcique ; l'autre une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Cette forme de pleurésie médiastine *haute* simulait, non pas un épanche-péricardique, mais *une pneumonie du sommet*.

(1) Weill, Gardère et Dufourt, *Journ. méd. de Lyon*, 5 juillet 1921, n° 36.

II. — PLEURÉSIES MÉDIASTINALES POSTÉRIEURES.

A. — Pleurésies séro-fibrineuses.

Ce sont de petites pleurésies bénignes. Lorsque l'épanchement augmente, « il déborde dans la grande cavité séreuse, dont ne le sépare aucun obstacle sérieux » (Chauffard). Aussi n'observe-t-on, dans ces formes, aucun signe de compression médiastinale.

Le début est brusque, marqué par une dyspnée douloureuse, ou presque latent.

La symptomatologie se réduit à des signes physiques localisés tout près de la colonne vertébrale.

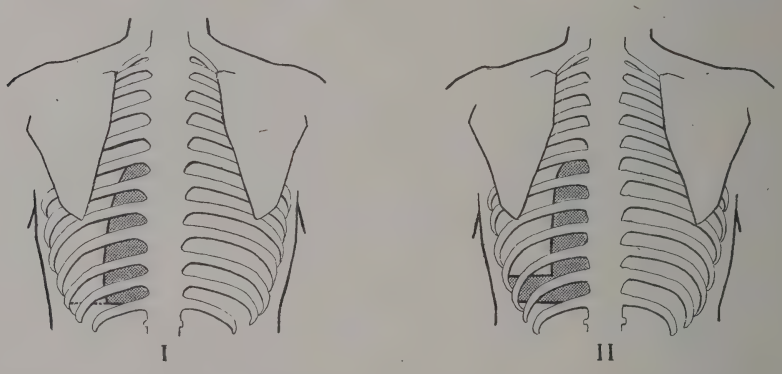


Fig. 16. — Pleurésies médiastinales postérieures (d'après Chauffard).
I. Matité en bande juxta-rachidienne.
II. Matité en équerre.

Le premier type est constitué par la *pleurésie en bande verticale* (Chauffard), caractérisée par une *matité juxta-rachidienne*, allant de la base du poumon jusqu'au 6^{e} espace intercostal, au niveau de laquelle on perçoit, à l'auscultation, une diminution de la respiration ou un souffle doux avec égophonie et pectoriloquie aphone. Ces signes s'atténuent à mesure qu'on s'éloigne du rachis.

Le second type réalise « *la pleurésie en équerre* » (Chauffard), lorsque la pleurésie médiastinale postérieure succède à une pleurésie diaphragmatique. Une bande de matité horizontale juxta-diaphragmatique se réunit à la partie inférieure de la bande de matité verticale.

Ces pleurésies ne s'accompagnent pas de déplacement des organes. Toutefois, dans un cas de Lafforgue, une pleurésie médiastine droite avait déterminé une déviation du cœur.

Elles se terminent le plus souvent par la guérison. Si l'épanchement s'accroît, la pleurésie se généralise, en envahissant la grande cavité pleurale, qui joue le rôle de soupape de sûreté.

B. — Pleurésies purulentes.

L'empyème du médiastin postérieur, entrevu par Laënnec, Andral, a été individualisé par Dieulafoy, qui a insisté sur l'intensité des signes fonctionnels, dus à la compression des organes profonds du médiastin. Dans certains cas, cependant, ces signes de compression font défaut (Fernet).

Le **début** est brusque, annoncé par une élévation thermique avec frissons, par une dyspnée intense et une toux légère sans expectoration. Les symptômes physiques manquent tout d'abord et le diagnostic reste en suspens.

Puis rapidement, se constitue le *syndrome médiastinal* (Dieulafoy) : la dyspnée devient continue et s'accompagne de tirage sus et sous-sternal et de cornage. La respiration serratique s'entend à distance : l'inspiration est constituée par un bruit de ronflement, de râclement. La toux est fréquente, coqueluchoïde, sans expectoration. Parfois, survient un accès de suffocation par spasme glottique. La compression du récurrent se traduit par l'assourdissement et la raucité de la voix.

A ces symptômes, s'ajoute la dysphagie par compression de l'œsophage.

L'examen laryngoscopique montre, dans certains cas, une obliquité du larnyx et une déviation de la trachée par l'épanchement (Dieulafoy).

Les **signes physiques** sont perçus dans la région paravertébrale. Cependant, il est possible de remarquer, dans la région thoracique antérieure, une circulation veineuse collatérale (par compression des azygos).

Les premières vertèbres dorsales et les gouttières costo-vertébrales sont douloureuses à la pression.

La percussion de la région paravertébrale indique une matité rectangulaire, large de 5 à 6 centimètres, généralement étendue entre le 3e et le 7e espace intercostal. La sonorité devient normale, à mesure qu'on se rapproche de la ligne axillaire postérieure.

A l'auscultation, on ne décèle guère que le bruit de cornage; parfois, quelques râles humides traduisent la fluxion du poumon, mais tout signe d'épanchement fait défaut.

La **radioscopie** montre, de face, une bande obscure, qui semble reposer sur l'ombre du diaphragme et déborde latéralement l'ombre vertébrale sur une hauteur de 7 à 10 centimètres. Dans l'examen oblique, la zone d'opacité reste toujours accolée à l'ombre vertébrale. La pleurésie médiastine postérieure gauche peut être masquée par l'ombre cardiaque et n'être appréciable qu'en position O. G. A.

Les ***signes généraux*** sont variables : dans quelques cas, l'affection évolue sans fièvre. Mais, le plus souvent, la température est élevée, à type oscillant, accompagnée de sueurs. L'état général est mauvais.

Évolution. — Les symptômes de compression persistent de 1 à 3 semaines, A ce moment, survient une *vomique*, généralement peu abondante, formée de crachats purulents, verdâtres, renfermant des pneumocoques. Cette vomique est souvent un mode de terminaison favorable. Mais la pleurotomie peut devenir nécessaire (Fernet).

HARVIER et M. PINARD.

Diagnostic. — L'empyème du médiastin postérieur en impose :

1° Pour *diverses affections laryngées :* œdème glottique, paralysies récurrentielles, lésions syphilitiques ou cancéreuses, lorsque le cornage est très intense et prédominant ;

2° Pour une *tumeur du médiastin :* cancer œsophagien comprimant la trachée, anévrysme de l'aorte, masses ganglionnaires tuberculeuses ou néoplasiques, mais toutes ces affections évoluent d'une façon progressive et sont apyrétiques.

On peut soupçonner la pleurésie médiastinale en présence : 1° de symptômes de compression, *apparus rapidement* ou succédant à une affection pulmonaire aiguë ; 2° d'une discordance entre l'intensité des signes fonctionnels et la discrétion des signes physiques ; 3° d'une matité à localisation juxta-rachidienne et d'une douleur aiguë provoquée par la pression à ce niveau. La radioscopie précise le diagnostic.

III. — PLEURÉSIES MÉDIASTINALES TOTALES.

Les pleurésies médiastinales antérieures et postérieures sont exceptionnellement associées, comme dans une observation de Mollard et Rebattu. La pleurésie du médiastin antérieur se caractérisait par une matité et un souffle le long du bord gauche du sternum, auxquels succédèrent des signes cavitaires, après une vomique fractionnée. L'atteinte du médiastin postérieur se traduisait par une zone de matité et d'obscurité juxta-rachidienne, mais les signes de compression médiastinale faisaient défaut.

IV. — PLEURÉSIES DE LA RÉGION DU HILE.

La région du hile peut être considérée comme un carrefour auquel aboutissent les principaux diverticules de la plèvre. Au niveau du hile, la séreuse présente une série de replis, en forme de gouttières ou de petits culs-de-sac, que des adhérences peuvent isoler.

Ces pleurésies ont pour point de départ une infection ganglionnaire ou une lésion œsophagienne.

En raison de leurs dimensions restreintes, elles sont méconnues le plus souvent. L'examen radioscopique seul (Barjon) permet de les déceler, sous forme d'une ombre plus ou moins foncée, dans la région antérieure ou postérieure du hile. Elles se terminent par vomique ou guérissent spontanément. Mais, le plus souvent, les adhérences sont trop faibles pour empêcher la diffusion du pus vers l'interlobe ou la grande plèvre, et la pleurésie hilaire n'est alors que l'étape initiale d'une pleurésie interlobaire ou médiastine.

Traitement.

1. *Pleurésies séreuses.* — Tout épanchement séreux pseudo-péricardique abondant doit être évacué. La ponction peut être pratiquée sur la ligne axillaire antérieure : à gauche au niveau du 5e espace ; à droite, au niveau du 4e espace (Vélimirovitch). Roubier conseille de ponctionner en pleine matité, dans la région du mamelon, au niveau du 3e ou 4e espace.

2. ***Pleurésies purulentes.*** — Tout empyème commande l'intervention sans attendre la vomique, qui, lorsqu'elle survient, ne suffit pas toujours à évacuer complètement le foyer purulent.

1° La **ponction simple** en plein centre de matité (suivie de succès dans un cas de Devic et Savy) est généralement insuffisante, car l'épanchement se reproduit rapidement.

2° La **pleurotomie** peut être alors pratiquée dans la région antérieure (Pel), dans la région postérieure (Quénu, Durand). Elle a d'autant plus de chances de réussite qu'elle est faite plus précocement.

PLEURÉSIES ENKYSTÉES DE LA GRANDE CAVITÉ

Une pleurésie, limitée par des fausses membranes, peut constituer une poche unique, plus ou moins volumineuse, siégeant en différents points de la grande cavité pleurale.

A. — Pleurésies du sommet.

1° La ***pleurésie purulente*** du sommet du poumon n'est pas exceptionnelle. Les thèses de Pasteau (1907) et de Faurous (1911) sont consacrées à son étude.

Généralement secondaire à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie, elle présente les caractères généraux et l'évolution des pleurésies purulentes enkystées d'un autre siège. Ce sont presque toujours des *pleurésies pneumococciques*.

2° La ***pleurésie séro-fibrineuse*** est infiniment plus rare.

Elle offre un certain intérêt clinique, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. Les quelques observations publiées (Andral, Guinon, Gouget, A. Lafont et Weil) sont rassemblées dans les thèses de Castex (1912) et de Bernardini (1920).

Il s'agit presque toujours de *pleurésie tuberculeuse*, secondaire à des lésions pulmonaires sous-jacentes ou à des lésions tuberculeuses ganglionnaires. Parfois aussi, elle constitue la première localisation apparente de l'infection bacillaire.

Ses symptômes sont variables et souvent anormaux. La douleur et la dyspnée sont bien moins intenses que dans les autres pleurésies partielles. Des signes physiques, le plus important est la matité absolue, avec résistance au doigt et perte d'élasticité de la paroi, occupant toute la région du sommet, les fosses sus- et sous-épineuses, la région sous-claviculaire et l'aisselle.

Les signes d'auscultation sont variables : tantôt la respiration est diminuée ou abolie ; tantôt l'épanchement, comprimant la bronche supérieure, donne naissance à un souffle tubaire.

La radioscopie décèle une opacité nette du sommet, limitée inférieurement par une ligne courbe concave en haut.

Le diagnostic en est difficile, car toutes les affections pulmonaires localisées

au sommet : chez l'enfant, la pneumonie, l'adénopathie trachéo-bronchique avec congestion du sommet, la tuberculose ganglio-pulmonaire unilatérale et chez l'adulte, l'infiltration tuberculeuse du sommet et le cancer du lobe supérieur du poumon, se traduisent par des signes physiques identiques.

Seule la ponction exploratrice, pratiquée *en avant sous la clavicule*, assure le diagnostic.

B. — Pleurésies axillaires, sous-mammaires, postérieures.

Ce sont des pleurésies « suspendues » dans la cavité pleurale, séro-fibri-

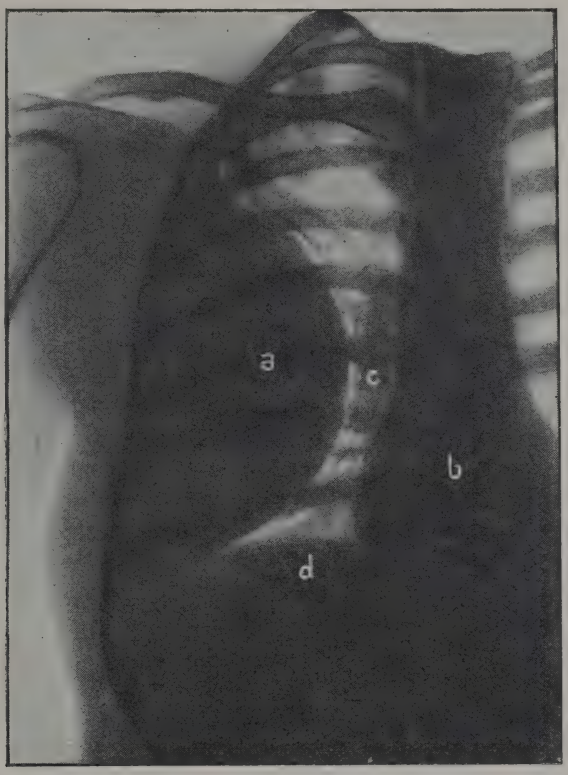


Fig. 17. — Pleurésie axillaire droite avant ponction.
a, ombre de la poche pleurale avant ponction ; — *b*, cœur ; — *c*, ganglions hilaires ; — *d*, coupole diaphragmatique (P.-Emile Weil et Loiseleur).

neuses, de nature tuberculeuse ou purulentes, généralement pneumococciques. Elles succèdent à une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité, qui, évoluant très rapidement vers la symphyse, laisse le liquide persister dans une poche limitée par des adhérences.

Dans un cas de Crespin, une pleurésie sous-mammaire gauche avait déterminé une matité de l'espace de Traube et devié le cœur à droite. Une ponction, pratiquée dans le 7e espace intercostal, ramena presque un litre de liquide séro-fibrineux.

HARVIER et M. PINARD.

Dieulafoy constata, après une pneumonie du sommet droit, une zone de matité haute de 4 centimètres, large de 10 centimètres, occupant la région de la pointe de l'omoplate. A son niveau, l'auscultation décelait des signes très nets de pleurésie La ponction ramena un liquide purulent, riche en pneumocoques, tandis qu'elle resta blanche au-dessus et au-dessous de la matité.

Sabourin a signalé l'existence d'épanchements peu abondants (*pleurésie en lames*) coexistant avec une pneumonie tuberculeuse, couvrant exactement l'aire du foyer pulmonaire.

F. Ramond a insisté sur la fréquence des *pleurésies lamellaires*, séro-

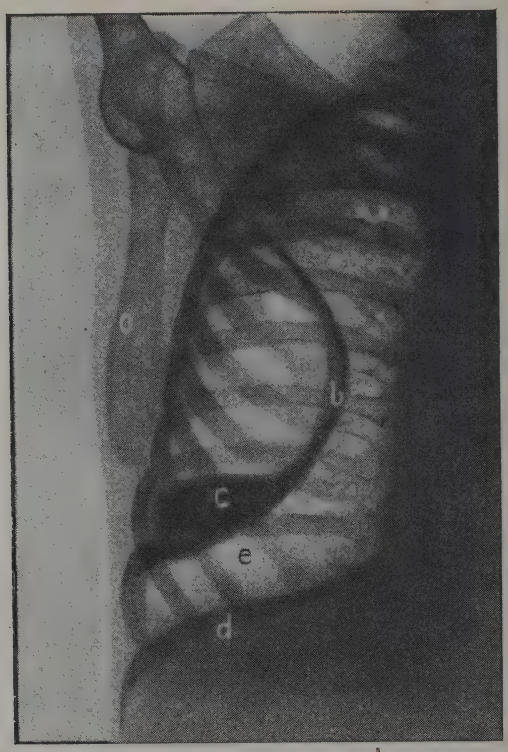


Fig. 18. — Pleurésie axillaire droite après ponction et injection d'air.
a, pneumothorax ; — *b*, coque pleurale ; — *c*, liquide résiduel ; — *d*, coupole diaphragmatique ; — *e*, base pulmonaire ; *o*, omoplate à 45° (P.-Emile Weil et Loiseleur).

fibrineuses, vraisemblablement de nature tuberculeuse. Ce sont des pleurésies minimes, qui ne se traduisent guère que par une légère submatité d'une base, sans autre signe de pleurésie. Le signe des spinaux et la ponction exploratrice confirment leur existence. Elles disparaissent, sans laisser de traces, en 2 ou 3 semaines.

La plupart de ces pleurésies enkystées sont difficiles à diagnostiquer par les moyens cliniques. P.-E. Weil et Loiseleur ont proposé récemment de préciser leur siège exact et leurs limites par l'examen radiologique après insufflation d'air dans la cavité thoracique (pneumoséreuse). Leur image

rappelle celle « d'un petit pain étalé, presque aussi large que long », dont la base répond à la paroi axillaire costale, tandis que sa partie convexe décrit une courbe elliptique, qui part du sommet de l'aisselle, se rapproche plus ou moins du médiastin, adhère ou non au péricarde, et rejoint ensuite le gril costal un peu au-dessus du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le diaphragme est de forme régulière et reste libre d'adhérences.

D'après P.-E. Weil, ces pleurésies enkystées axillaires sont susceptibles de se vider dans les bronches, en donnant lieu à une expectoration purulente continue, *sans vomique*, et *sans production de pneumothorax*. L'injection de bleu de méthylène dans la poche pleurale est suivie d'une expectoration colorée immédiate, preuve que cette poche communique avec les bronches par une fissuration, qui permet la sortie du pus, sans laisser pénétrer l'air.

C. — Pleurésies multiloculaires.

Ce sont des pleurésies divisées par des adhérences en deux ou plusieurs loges plus ou moins volumineuses, communiquant entre elles, ou indépendantes les unes des autres.

Ces pleurésies multiloculaires, séro-fibrineuses ou hémorragiques, parfois aussi purulentes, sont en général symptomatiques de tuberculose ou de cancer pleuro pulmonaire. Exceptionnellement, la pleurésie est cloisonnée d'emblée. Le plus souvent, l'épanchement s'est constitué dans une plèvre antérieurement atteinte et partiellement adhérente.

La topographie du cloisonnement permet de distinguer plusieurs types (Jaccoud).

1er type. — Le cloisonnement, *disposé horizontalement*, s'étend, au niveau des 3e ou 4e côtes, de la colonne vertébrale au sternum. L'épanchement de la grande cavité est divisé en deux parties superposées. Il se traduit par tous les signes classiques de la pleurésie, mais *les vibrations* (recherchées avec le bord cubital de la main) *sont conservées, suivant une bande circulaire plus ou moins régulière.*

2e type. — Le cloisonnement, *disposé verticalement*, est constitué par des adhérences costo-pulmonaires, siégeant sur la ligne axillaire. Les deux loges antérieure et postérieure restent indépendantes ou communiquent par la scissure interlobaire. On peut soupçonner ce type anatomique, lorsque les signes d'épanchement constatés en avant et en arrière font défaut au niveau de la région latérale du thorax.

3e type. — Le cloisonnement est *irrégulier, multiple.* De nombreuses adhérences divisent l'épanchement en plusieurs loges. Cette pleurésie multiloculaire, d'après Jaccoud, se traduit par le *groupement* des symptômes suivants : matité absolue, franche, prédominante à la partie inférieure du thorax, sans tympanisme sous-claviculaire ; absence de déplacement des organes ; souffle bronchique et bronchophonie dans toute l'étendue de la matité ; *conservation, plus ou moins affaiblie, des vibrations sur toute l'étendue du thorax*, sauf à la partie inférieure et postérieure.

Le diagnostic de ces pleurésies n'est fait, le plus souvent, qu'après ponc-

tion. On est en présence d'un épanchement pleural abondant, qu'on évacue d'urgence. Or la thoracentèse, contrairement à toute attente, ne ramène qu'une quantité minime de liquide : les signes d'épanchement subsistent soit au-dessus, soit en avant du point ponctionné. La ponction exploratrice démontre la persistance du liquide à ces différents niveaux.

Galliard a proposé de vérifier le diagnostic par les injections colorées de bleu de méthylène, mais cette méthode peut être en défaut, lorsque plusieurs loges communiquent entre elles.

D. — Pleurésies aréolaires.

Cette variété, décrite par Moutard-Martin, étudiée par Trolley-Deslonchamps, Delacou, est caractérisée par une infiltration œdémateuse des fausses membranes.

La cavité pleurale est remplie d'une gelée transparente, constituée par une série de vacuoles, renfermant une sérosité fluide.

Dans ces cas, malgré les signes évidents de pleurésie, la ponction reste blanche ou donne issue à une très petite quantité de liquide coulant goutte à goutte. Une légère mobilisation de l'aiguille, à travers l'orifice de ponction, donne la sensation d'une crépitation neigeuse (Moutard-Martin).

E. — Pleurésies polymorphes.

Ce terme a été proposé par Galliard pour désigner les pleurésies multiloculaires, dont les loges renferment un *liquide différent :* ici séreux, là sanguinolent ou purulent.

Ces loges se sont constituées *simultanément*, l'une d'entre elles communique avec un foyer purulent, ou *successivement :* elles renferment des liquides d'âges différents, dont les uns, de formation récente, sont sérofibrineux et dont les autres, plus anciens, ont subi la transformation purulente.

Ces pleurésies polymorphes sont souvent secondaires : elles ont été observées dans l'angiocholite calculeuse (Galliard), dans la fièvre typhoïde (Widal et Merklen).

D'après Galliard, il existe aussi des pleurésies bactériologiquement polymorphes : à côté d'une loge infectée par le pneumocoque, on peut en trouver une autre, dont l'agent d'infection est le streptocoque, le staphylocoque, etc.

PLEURÉSIES SÈCHES
ET SYMPHYSE PLEURALE

Toute inflammation de la plèvre détermine des lésions de la séreuse, caractérisées par des *formations plastiques*, *sans exsudation de liquide*, qui sont :

1° des *épaississements* simples des feuillets pleuraux ;

2° des *adhérences*, jetées comme un pont entre les deux plèvres ;

3° une *symphyse*, lorsque l'accolement plus ou moins intime des deux séreuses fixe le poumon dans sa loge thoracique.

Épaississements, adhérences, symphyse ne sont que les trois degrés d'un même processus.

Ces formations plastiques restent limitées au sommet, à la base, à la plèvre interlobaire ou diaphragmatique. Elles peuvent occuper toute la cavité pleurale ou tout au moins la plus grande partie de son étendue.

Elles sont fréquemment associées à d'autres formations plastiques intéressant le péricarde ou le péritoine.

ÉTIOLOGIE

Pleurésies sèches et symphyses sont l'aboutissant de la plupart des processus pulmonaires aigus ou chroniques : pneumonie, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, dilatations des bronches et scléroses pulmonaires, apoplexie pulmonaire, cancer du poumon, etc..., et des pleurésies séro-fibrineuses, hémorragiques, purulentes ou chyleuses.

Mais le rôle étiologique le plus important revient à la *tuberculose :* qu'il s'agisse d'une *tuberculose pleurale primitive*, ou d'une *tuberculose pleurale secondaire à la tuberculose pulmonaire.*

La *syphilis*, associée à la tuberculose, accentue les propriétés sclérogènes de cette dernière (Sergent).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques.

Les formations plastiques de la plèvre se rencontrent avec une fréquence extrême à l'autopsie des sujets ayant succombé à une affection pleuro-pulmonaire aiguë ou chronique.

Harvier et M. Pinard.

1° Les ***Épaississements pleuraux*** sont constitués par des voiles membraneux légers, peu épais, grisâtres ou blancs nacrés, habituellement localisés au niveau du sommet. Ils sont particulièrement fréquents chez les tuberculeux pulmonaires.

2° Les ***Adhérences pleurales*** sont formées, suivant leur âge, par des filaments de consistance molle, faciles à rompre, ou par des lames dures, fibreuses, implantées sur la plèvre épaissie, divisant ou même cloisonnant la cavité pleurale.

3° La ***Symphyse pleurale*** est réalisée par l'accolement partiel ou total des feuillets pleuraux.

A. **Symphyse totale**. — Elle est unilatérale dans la grande majorité des cas. Il existe des cas très rares, où elle est double (Barth).

A l'ouverture du thorax, le poumon adhère dans toute son étendue à la paroi costale, à laquelle il est uni par une coque fibreuse, qui comble toute la cavité séreuse. Il est souvent impossible d'extraire le poumon de la cage thoracique, sans décoller la plèvre pariétale du tissu cellulaire sous-costal. En certains points cependant, la symphyse est moins complète : les deux feuillets pleuraux sont réunis par des cloisons fibreuses, qui limitent des loges plus ou moins étendues.

Vue sur une coupe, la coque pleurale paraît constituée par une prolifération considérable de la plèvre pariétale (*symphyse pleuro-pariétale* de Grancher). Son épaisseur dépasse plusieurs centimètres. Elle est dure, fibreuse, d'aspect blanc grisâtre, infiltrée par places, au voisinage du poumon, de poussières charbonneuses. Des tubercules crus, caséeux ou crétacés sont visibles à l'œil nu. Souvent, la coque est infiltrée de plaques calcaires irrégulièrement réparties.

La calcification pleurale, signalée par Laënnec, étudiée par Poulalion, Pilliet, Tuffier, Jardry et Gy (1), envahit parfois une surface étendue de la séreuse, formant, au niveau de la plèvre costo-diaphragmatique en particulier, une demi-ceinture hérissée d'aiguilles ou d'éperons plus ou moins saillants.

Dans certains cas, toute production tuberculeuse fait défaut et la nature spécifique de la symphyse n'est appréciable qu'à l'examen histologique.

Les *lésions du poumon* sous-jacent sont très variables, mais il est exceptionnel d'y trouver une tuberculose ulcéreuse en évolution.

Lorsque la symphyse est peu épaisse, le poumon, d'aspect gris rougeâtre, est en état de collapsus.

D'autres fois, refoulé vers le médiastin, il est flasque, d'une couleur semblable à celle de la chair musculaire en certains points, grise et infiltrée d'anthracose en d'autres. Il ne crépite pas et ne se laisse pas insuffler.

Ces altérations pleuro-pulmonaires sont accompagnées de déformations squelettiques : aplatissement des côtes, resserrement des espaces intercostaux, courbure de la colonne vertébrale.

Souvent le cœur est déplacé en masse. Le diaphragme, plus ou moins déformé, est attiré dans la cavité pleurale et adhère à la base du pou-

(1) Tuffier, Jardry et Gy, *Revue de Chirurgie*, 1907. — Debuire, *Th. de Lille*, 1907.

mon. Le médiastin est épaissi, adhérent à la face interne du poumon et renferme des ganglions tuberculeux.

Les lésions congestives ou œdémateuses du poumon opposé, la dilatation des cavités cardiaques, l'augmentation de volume du foie, qui présente à la coupe l'aspect muscade, sont des lésions secondaires constantes.

Enfin la signature tuberculeuse de la symphyse se retrouve sur d'autres organes, en particulier sur le péritoine qui est fréquemment atteint.

B. **Symphyses partielles**. — Elles s'observent surtout au sommet et à la base.

La *symphyse du sommet* est constituée par une coque scléreuse épaisse, adhérente au poumon d'un côté et à la cage thoracique de l'autre, impossible à détacher, à moins de la sectionner au scalpel.

D'un aspect blanc grisâtre, parfois lardacé, elle est en général uniquement fibreuse ; il est exceptionnel d'y rencontrer des tubercules.

Les lésions pulmonaires sont variables : ce sont des lésions de phtisie fibreuse, de tuberculose crétacée, parfois de tuberculose ulcéreuse, avec cavernes étendues, dont la paroi est en partie constituée par la coque pleurale elle-même.

La *symphyse de la base* est généralement faite d'adhérences plus lâches, disposées comme une demi-ceinture fibro-celluleuse, enserrant la base du poumon qu'elle fixe contre le thorax et le diaphragme (*symphyse phrénocostale*). Jaccoud a insisté sur la fréquence des adhérences du côté gauche, qui unissent non seulement la face antérieure du poumon, mais encore la face antérieure du péricarde à la paroi costo-diaphragmatique.

C. **Symphyses pleurales associées**. — Il est extrêmement fréquent de trouver à l'autopsie une symphyse de la grande cavité, associée à une *symphyse diaphragmatique* ou une *symphyse du péricarde* (médiastino-péricardite calleuse de Griesinger-Kussmaul), à une *médiastinite chronique tuberculeuse* (sans symphyse du péricarde). Celle-ci, étudiée par Sergent et Combier, Nobécourt et Paisseau, se caractérise par l'envahissement tuberculeux du tissu cellulaire du médiastin, qui se transforme en une gangue fibreuse ou fibro-caséeuse renfermant des ganglions tuberculeux et enserrant l'origine des veines caves supérieure et inférieure. Cette gangue se continue directement avec la coque pleurale.

Lésions microscopiques. Histogenèse.

Toutes les formations plastiques de la plèvre présentent la même structure histologique.

Elles sont constituées par un tissu fibreux ou fibro-conjonctif plus ou moins vascularisé, renfermant des productions tuberculeuses jeunes, tant que la lésion est en activité, ou des tubercules fibreux ou fibro-crétacés, si la lésion est éteinte et purement cicatricielle.

Grancher, qui a étudié en détail les lésions histologiques de la symphyse, en distinguait deux variétés : la symphyse pleuro-viscérale et la symphyse pleuro-pariétale.

HARVIER et M. PINARD.

A. **Symphyse pleuro-viscérale.** — Les lésions prédominent sur la plèvre viscérale et le poumon et n'atteignent que secondairement la plèvre pariétale. Elle sont comparables à celles de la pleuro-tuberculose exsudative, à cette différence près, que l'exsudation liquide absente ou résorbée, la réaction proliférative et hyperplasique est plus particulièrement intense.

La partie profonde de la néo-membrane est épaissie, densifiée, constituée

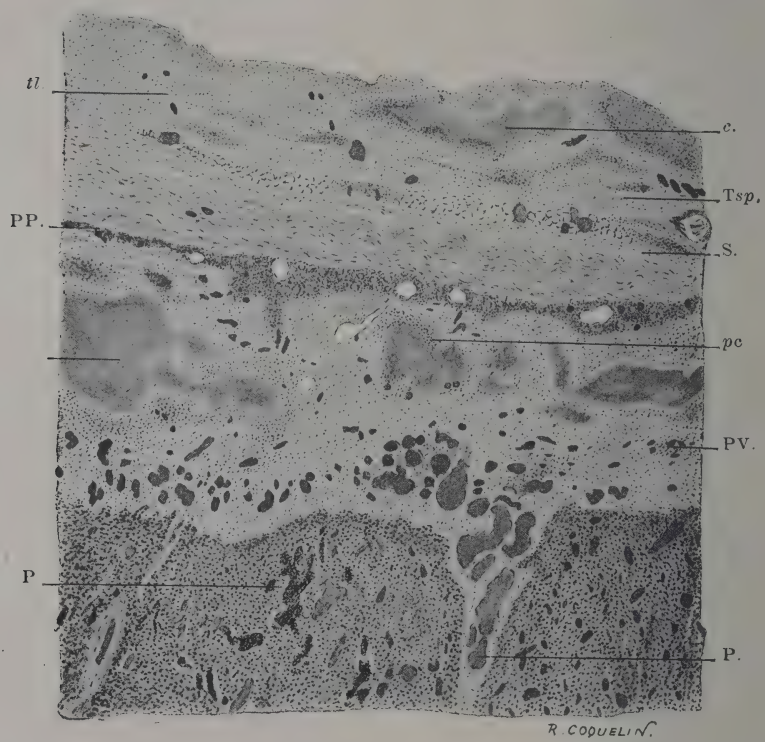


Fig. 19. — Symphyse pleurétique caséo-tuberculeuse ; péri-pleurite nodulaire caséeuse (Grossis. 25/1) (Letulle et Nattan-Larrier).

P, poumon très hypérémié ; — PV, plèvre viscérale épaissie, infiltrée de placards caséeux, *pc* ; — PP, plèvre pariétale renfermant des cellules géantes ; — S, squelette épaissi et scléreux de la plèvre pariétale ; T*sp*, tissu sous-pleural renfermant des traînées lymphocytaires (*tl*) et des tubercules caséeux (*tc*).

par des faisceaux fibreux plus ou moins serrés, contenant des vaisseaux adultes ou néoformés, et des fibres élastiques disséminées. Cette néo membrane est atteinte de *fibrose élastigène*. On y rencontre des formations spécifiques, sous forme de tubercules jeunes, fibreux ou caséeux dans ses parties superficielles et sous forme d'amas nodulaires renfermant quelques cellules jeunes ou des traînées lymphocytaires entre les faisceaux conjonctifs, dans ses parties profondes.

Après coloration à l'orcéine, la limitante élastique externe se dessine nettement suivant une ligne festonnée, tandis que la limitante interne est épaissie par endroits, dissociée et même rompue en d'autres, livrant passage

à des bandes fibreuses, parfois semées de productions tuberculeuses, qui pénètrent dans le poumon sous-jacent. Celui-ci présente d'ailleurs, le plus souvent, une réaction fibro-plastique (sclérose bacillaire envahissante) ; les lésions ulcéreuses ou caséeuses y sont exceptionnelles.

B. **Symphyse pleuro-pariétale**. — Dans cette forme, les lésions débutent au niveau de la plèvre costale, envahissent le tissu sous-pleural et se propagent vers la paroi thoracique, alors qu'elles épargnent ordinairement le poumon. Des bandes fibreuses, accompagnées de formations bacillaires, se prolongent dans le tissu cellulo-adipeux jusque sous les côtes. La plèvre viscérale n'est atteinte que dans ses parties superficielles. Par la prolifération de sa couche endothéliale, elle s'est fusionnée avec la plèvre pariétale.

Nous avons dit que ces symphyses sont de nature tuberculeuse, qu'elles ne constituent pas le plus souvent un processus de guérison, et que ce sont des lésions en activité.

La prolifération des éléments conjonctifs, les productions fibro-plastiques sont déterminées par le bacille de Koch, mais il est encore difficile de préciser les raisons de l'évolution plus ou moins progressive et envahissante des symphyses, et de dire pourquoi les réactions scléreuses l'emportent sur les productions spécifiques dans certains cas, et inversement dans d'autres. Faut-il incriminer, avec L. Bernard et Gougerot, la dissémination des bacilles, peu nombreux dans ces lésions? Avec Rist et Ribadeau-Dumas, la virulence très atténuée du bacille de Koch ? Doit-on faire intervenir aussi le rôle du terrain ? D'après Sergent, la prolifération conjonctive est particulièrement intense, lorsque la tuberculose est associée à la syphilis.

L'expérimentation semble prouver que le rôle prédominant dans la prolifération conjonctive revient à certains poisons adhérents du bacille de Koch, dont les propriétés sclérogènes sont connues depuis les travaux d'Auclair. Courcoux, inoculant dans la plèvre des lapins une émulsion de chloroformo-bacilline, a pu obtenir toute la gamme des réactions fibro-conjonctives : adhérences, symphyses, et même néo-productions villeuses ou végétations fibreuses, rappelant les cas exceptionnels observés par Guinon, Rist et Ribadeau-Dumas, où la néo-formation fibreuse avait déterminé de véritables *tumeurs pleurales* adhérentes ou pédiculées, comparables à celles rencontrées par Petit (d'Alfort) dans la tuberculose pleurale des bovidés.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — Pleurésies sèches secondaires à des lésions pulmonaires non tuberculeuses.

Leur intérêt clinique est minime. Elles apparaissent, au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, à titre d'épiphénomène, et se caractérisent par un seul signe, le *frottement pleural*, surajouté aux signes de la maladie originelle.

Nous rappellerons que le frottement pleural présente les caractères suivants : c'est un bruit plus ou moins rude, acquérant parfois l'intensité du bruit de cuir neuf et *perceptible alors par la palpation*, isochrone aux mouvements

respiratoires, et non modifié par les secousses de toux, contrairement aux bruits pulmonaires.

II. — Pleurésies sèches secondaires aux lésions pulmonaires tuberculeuses.

Elles évoluent par poussées au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et restent localisées au niveau des lésions tuberculeuses.

Elles se traduisent par des douleurs assez vives, de siège variable, très souvent limitées au niveau de l'angle de l'omoplate, augmentées par la toux et les inspirations profondes, exagérant la gêne respiratoire.

Après un temps variable, l'exsudat se résorbe ou s'organise et aboutit à la production d'adhérences qui peuvent ne déterminer aucun trouble, mais qui, dans d'autres cas, limitent l'expansion pulmonaire et sont la cause des tiraillements douloureux, qui apparaissent à l'occasion des mouvements d'inclinaison ou de rotation du thorax.

III. — Pleurite sèche généralisée primitive.

C'est la pleurésie sèche *a frigore*, envisagée par les anciens comme une localisation du rhumatisme sur la cage thoracique, qu'on tend à considérer actuellement comme la manifestation d'une tuberculose pleurale primitive, de virulence atténuée.

Elle débute brusquement, comme la pleurésie séro-fibrineuse, par un point de côté, plus ou moins violent, dans la région mammaire ou dorsale, un frisson de courte durée, suivi de fièvre à 38°,5-39°, une dyspnée assez vive, une toux sèche granuleuse, sans expectoration.

Les signes physiques se réduisent à l'immobilisation du côté malade, par suite de la douleur, à la diminution du murmure vésiculaire, sans modification des signes de percussion, ni de palpation, et à la présence de nombreux frottements, d'abord légers, puis de plus en plus rudes, perçus de préférence au niveau des bases, en arrière et sur les parties latérales.

L'évolution est assez rapide. En 8 à 10 jours, tous les signes ont disparu. Mais dans un certain nombre de cas, cette pleurite est suivie à plus ou moins longue échéance de signes d'imprégnation bacillaire et récidive sous forme de pleurésie sèche ou séreuse. Sa nature tuberculeuse peut être alors légitimement suspectée.

IV. — Pleurite tuberculeuse à répétition.

Décrite par Piéry (1), puis par Morichau-Beauchant (2), elle est caractérisée par des poussées de pleurite, associées à des lésions pulmonaires corticales, discrètes, bénignes, de nature inflammatoire. Elle peut aboutir à la résolution, ou à la constitution d'une symphyse pleurale lamelleuse généralement peu épaisse.

Ces poussées pleurales surviennent chez des malades jeunes, présentant un

(1) Piery, *la Tuberculose pulmonaire*. O. Doin, 1910, p. 502; *Presse médicale*, 21 déc. 1916.
(2) Morichau-Beauchant, *Réun. méd.* IV[e] année, 1[er] déc. 1916.

passé pulmonaire, ayant eu des hémoptysies à des dates plus ou moins éloignées, ou sujets aux bronchites.

Elles s'observent surtout pendant l'hiver, à l'occasion d'un refroidissement ou d'un surmenage et leur allure clinique est assez particulière.

Elles sont précédées d'une période d'amaigrissement, de fatigue, d'anorexie, puis s'annoncent par un point de côté léger, siégeant « entre les épaules », au niveau des scissures, ou à la base.

La douleur n'est pas toujours permanente ; elle n'apparaît parfois qu'après la toux ou les respirations fortes.

La toux, légère, survient par quintes, surtout la nuit : elle est sèche ou s'accompagne d'une expectoration minime, ne contenant jamais de bacilles.

L'examen objectif permet de constater une douleur localisée à la pression des muscles du sommet correspondant, de l'obscurité respiratoire et des frottements plus ou moins étendus, mais toujours très nets. Ces signes sont perçus en trois points d'élection : le sommet (fosse sus ou sous-épineuse), la base, les scissures, avec prédominance pour cette dernière localisation, d'après Piéry. Les signes pulmonaires se réduisent à quelques râles de bronchite disséminés ou même font défaut.

Cette pleurite tuberculeuse n'a pas d'expression radiologique. L'examen sous l'écran indique une transparence normale des poumons (sauf dans le cas où il existe d'anciennes lésions du sommet), mais il accuse une diminution de l'amplitude du jeu diaphragmatique, et la présence constante d'ombres ganglionnaires, anormalement développées au niveau du hile et du médiastin.

Les signes généraux sont ceux d'une infection bacillaire atténuée : amaigrissement, asthénie assez marquée, léger état subfébrile oscillant entre 37 et 38°, sueurs nocturnes, anorexie.

L'évolution est généralement bénigne. C'est, dit Piéry, la plus bénigne de toutes les formes de tuberculose pleurale. La poussée dure 2 ou 3 semaines, mais elle récidive fréquemment, laissant à sa suite une obscurité respiratoire ou une respiration saccadée avec légère submatité, et peut aboutir à la symphyse pleurale.

Dans quelques cas, elle se complique d'une poussée pneumonique sous-jacente. On constate alors, surtout dans la région axillaire, une zone de submatité avec augmentation des vibrations locales, des frottements plus intenses, des râles sous-crépitants secs, parfois avec léger souffle accompagné de pectoriloquie aphone. Une expectoration gommeuse, ambrée, ou légèrement teintée de sang, apparaît. La température s'élève entre 38 et 39°. Tous ces symptômes rétrocèdent en quelques semaines.

V. — Pleurites du sommet.

La réaction inflammatoire sèche de la plèvre apicale se traduit par un ensemble de signes cliniques et radiologiques, que Sergent (1) et son élève Mlle German ont réuni sous le nom de *syndrome de pleurite apicale*.

Ces signes varient avec le degré de l'inflammation de la séreuse, qui va

(1) Sergent, *Presse méd.*, 24 août 1916; Mlle German, *Thèse Paris*, 1917.

de la simple irritation avec épaississement et brides plus ou moins lâches, jusqu'à la symphyse pleurale, qui coiffe le sommet en forme de casque (symphyse en dôme).

La première phase d'irritation pleurale se traduit cliniquement :

1° Par une *douleur* localisée « entre les deux épaules », à la partie interne des fosses sus et sous-épineuses, au-dessus et au-dessous de la clavicule, douleur fixe, continue, exagérée par les grandes inspirations et la toux ;

2° Par des *frottements*, limités à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Ces frottements, souvent confondus avec des craquements secs, persistent quelques jours, disparaissent, puis réapparaissent au même endroit ou dans le voisinage, lors d'une nouvelle poussée inflammatoire;

3° Par une *mydriase* du même côté, tantôt très apparente, tantôt très légère, ne se manifestant qu'avec un éclairage peu intense.

Les signes radioscopiques sont nuls: le sommet reste transparent, malgré l'existence des frottements.

La seconde phase, lorsque l'inflammation pleurale poursuit son évolution ou récidive, correspond à l'épaississement de feuillets pleuraux. Elle est caractérisée :

1° Par des signes physiques plus nets : submatité, diminution des vibrations vocales, diminution du murmure vésiculaire.

2° Par une *adénite sus-claviculaire*, du même côté, située *derrière la clavicule*, *contre le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien*. Cette adénite est constituée par un ganglion *unique*, allongé, dont le grand axe est parallèle à la clavicule. Son volume est celui d'un petit haricot ou d'une grosse fève, et sa consistance est molle, tant que la pleurite est en évolution.

A mesure que le processus s'éteint, le volume du ganglion diminue et sa consistance devient plus dure.

Quelquefois, on constate, à la place du ganglion, un *petit troncule lymphatique*, semé de *points nodulaires* le long du bord postérieur de la clavicule ;

3° Par *la persistance des troubles pupillaires*. La mydriase, observée à la première période, subsiste ou est remplacée par le *myosis*.

Ces modifications de la pupille sont en rapport, la première avec une excitation, la seconde avec une paralysie des filets du sympathique englobés dans les adhérences pleurales;

4° Par des *signes radiologiques :* le sommet du poumon est couvert par un *voile* léger, homogène, descendant au-dessous de la clavicule en s'étalant vers le hile, mais le *phénomène de l'illumination pulmonaire à la toux persiste.*

La troisième phase correspond à la symphyse complète. On constate alors:

1° *La disparition des douleurs et des frottements ;*

2° *La persistance de l'inégalité pupillaire* (myosis du côté atteint) *et de l'adénite sus-claviculaire*, de consistance dure ;

3° *Un affaissement des parties molles sus-claviculaires et sus-épineuses ;*

4° *Une matité complète et l'abolition des vibrations vocales ;*

5° *Une respiration rude et rugueuse ou l'obscurité du murmure vésiculaire ,*

6° A la radioscopie, *une opacité absolue du sommet, qui ne se modifie pas sous l'action de la toux.*

Ainsi que l'a fait remarquer Sergent, le syndrome de pleurite apicale n'est qu'un *syndrome de localisation*, qui traduit une inflammation de la plèvre, sans préjuger de la cause qui la détermine.

S'il est vrai que la tuberculose est le facteur étiologique le plus fréquent, des lésions pleuro-pulmonaires, consécutives à des plaies pénétrantes ou des corps étrangers inclus dans le poumon, peuvent être aussi des causes déterminantes de ce syndrome.

La *pleurite tuberculeuse du sommet* doit être considérée comme une lésion cicatricielle, révélatrice d'une tuberculose éteinte, de date ancienne, et différenciée de l'*infiltration tuberculeuse du sommet*, qui comporte un pronostic tout différent. Sergent a nettement mis en relief la valeur diagnostique de ces deux signes : l'inégalité pupillaire et l'adénite sus-claviculaire, qui ne s'observent pas dans les lésions purement parenchymateuses.

VI. — Pleurites de la base. Costo-diaphragmatites.

Une place à part, parmi les pleurites localisées, doit être réservée aux *costo-diaphragmatites*, étudiées par Mouriquand (1).

Elles sont souvent le témoin d'une atteinte bacillaire antérieure, ayant intéressé la plèvre ou le poumon.

Dans un certain nombre de cas, elles constituent le reliquat d'une pleurésie purulente, d'un hémothorax traumatique, d'une simple plaie thoracique, ou d'un processus pulmonaire aigu plus ou moins ancien.

Elles se développent aussi silencieusement, à la manière d'un processus primitif, localisé d'emblée.

Cliniquement, ces costo-diaphragmatites ne peuvent être soupçonnées que par une percussion attentive de l'extrême base.

Normalement, si l'on réunit par une ligne horizontale les points de rencontre de la dernière côte avec la masse des muscles sacro-lombaires de chaque côté, on obtient une *ligne basilaire* qui délimite assez exactement le fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

La sonorité pulmonaire apparaît à 2 ou 3 travers de doigt (4 à 5 cm.) au-dessus de la ligne basilaire, et à peu près au même niveau à droite et à gauche.

Le murmure vésiculaire est atténué au niveau de la zone de matité basilaire et n'apparaît, avec son ampleur normale, qu'un peu au-dessous de la ligne de sonorité.

Dans les costo-diaphragmatites, on constate, du côté atteint, une matité, qui dépasse de 2 à 3 centimètres la matité de l'autre base restée normale, tandis que, à l'auscultation sthétoscopique, le murmure vésiculaire reste encore obscur à un niveau, qui, du côté sain, donne déjà un murmure vésiculaire normal.

Radiologiquement, le sinus costo-diaphragmatique est obscur, comblé à moitié et aux trois quarts par des adhérences et le jeu du diaphragme est diminué d'amplitude par rapport au côté sain.

(1) Mouriquand, *Presse méd.*, 18 juin 1917, p. 348.

Dans certains cas, des adhérences qui ne donnent naissance à aucune anomalie de percussion, ni d'auscultation, sont reconnues à l'écran, sous forme de brides réunissant la paroi costale à un point du diaphragme. Celui-ci, en forme de mître, est attiré et fixé à sa partie médiane et les parties latérales, situées à droite et à gauche de l'adhérence, s'abaissent à l'inspiration.

VII. — Symphyses de la grande cavité (1).

Laënnec, dans son *Traité d'auscultation médiate*, a fixé les caractères anatomo-cliniques essentiels de la symphyse de la grande cavité pleurale, au chapitre intitulé : « Du rétrécissement de la poitrine à la suite de certaines pleurésies. »

Les recherches histologiques modernes, inaugurées par Cornil et Ranvier, ont mis en relief le rôle très important de la tuberculose dans la production de cette symphyse, qui n'est pas toujours, ainsi qu'on l'a cru longtemps, une lésion cicatricielle, mais constitue un processus en activité, témoignant d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale en évolution.

Nous étudierons successivement :

1° La *symphyse généralisée* (ou du moins très étendue) de la grande cavité ou *symphyse pleuro-pariétale ;*

2° La *symphyse pleuro-viscérale ;*

3° Les *symphyses associées.*

I. **La symphyse pleuro-pariétale généralisée.** — Elle est exceptionnellement primitive. Le plus souvent, elle succède à une pleurésie avec épanchement.

I. **Période de début.** — La pleurésie exsudative, qui précède l'apparition de la symphyse, est ordinairement une pleurésie séro-fibrineuse, de moyenne abondance, sans déplacement considérable du cœur, mais qui s'accompagne d'un état général mauvais. Le facies du malade est particulièrement pâle. La courbe thermique affecte un type oscillant ; les accès fébriles sont suivis de sueurs profuses. Le pouls est rapide et la tension artérielle anormalement basse. La pleurésie a une évolution traînante. Après la thoracentèse, l'épanchement se reproduit très rapidement, tandis que la fièvre persiste et que l'état général reste précaire, pendant plusieurs mois, sans qu'on trouve dans l'auscultation des poumons les raisons de cette évolution.

Peu à peu, le liquide diminue, mais la *matité persiste.* C'est là un symptôme important, déjà noté par Laënnec. Les vibrations restent abolies. Le souffle pleurétique subsiste avec égophonie ou broncho-égophonie, si bien qu'on estime encore l'épanchement plus abondant qu'il n'est réellement. Cependant l'état général finit par s'améliorer, la fièvre diminue, le malade entre en convalescence, mais la température reste instable et remonte de temps à autre, sans cause appréciable, aux environs de 38°.

En examinant le malade après plusieurs mois (exceptionnellement après quelques semaines), on constate des signes manifestes de symphyse.

(1) Les symphyses localisées de la plèvre interlobaire et diaphragmatique ont été étudiées au chapitre des pleurésies enkystées.

Période d'état. — Signes physiques. — *L'inspection du thorax fournit les signes les plus importants.*

Ces malades, écrit Laënnec, « sont très reconnaissables, même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air d'être penchés sur le côté affecté, lors même qu'ils cherchent à se tenir droits. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté ; et si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain ; son étendue en longueur est également diminuée ; les côtes sont plus rapprochées les unes des autres, l'épaule est plus basse que du côté opposé ; les muscles, et particulièrement le grand pectoral, présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante, qu'au premier coup d'œil on la croirait plus considérable qu'on ne la trouve en la mesurant. La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude ; cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication ».

Il n'y a rien à ajouter à cette description de Laënnec, si ce n'est que le rétrécissement de la poitrine est surtout appréciable à la base et dans la partie antéro-latérale du thorax ; que, dans d'autres cas, on note à la partie moyenne, au niveau des 5e et 6e côtes une sorte de renfoncement, tandis que les côtes inférieures sont plus évasées; que le thorax prend parfois dans son ensemble une forme oblique ovalaire (Peyrot).

La mensuration de la distance ombilico-mamelonnaire est plus courte du côté malade que du côté sain (Sabrazès).

L'étude des mouvements respiratoires décèle une série d'anomalies décrites par Dumenil et par Jaccoud.

Le mouvement d'ampliation du côté malade est à peine appréciable ou retarde sur le côté sain. Les incursions thoraciques sont brèves ; les espaces intercostaux se dilatent à peine ; l'hypochondre ne se soulève pas ; la respiration prend le type costal supérieur.

Parfois les espaces intercostaux inférieurs se dépriment pendant l'inspiration, tandis que les côtes sont attirées vers la ligne médiane pendant l'expiration.

Le côté malade exécute avec le côté sain un *mouvement de bascule*, caractéristique des adhérences antérieures et postérieures.

La *palpation* apprécie mieux encore la diminution de l'expansion thoracique. Suivant l'épaisseur de la coque pleurale, les vibrations sont affaiblies ou abolies.

La *percussion* doit être pratiquée légèrement, pour apprécier les variations de la sonorité thoracique. La percussion forte, en effet, suivant la remarque de Pic, peut indiquer la sonorité, là où la percussion légère décèle une submatité.

Les zones mates et submates sont inégalement réparties et suivant les cas, on peut constater une augmentation ou une diminution de la sonorité de l'espace de Traube ou de la matité hépatique.

L'*auscultation* indique en général une *respiration affaiblie*.

L'inspiration surtout est anormale : au lieu d'être douce et progressi-

vement croissante, elle se produit tout d'un coup, brusque et rude, ou bien elle est saccadée, ou encore elle est à peine perceptible, à moins que le malade ne soit prié de respirer profondément.

L'expiration est variable : tantôt brève, tantôt prolongée, tantôt légèrement soufflante.

En certains points, on peut percevoir des frottements ou des bruits adventices difficiles à définir.

Le signe du sou existe, mais assourdi (Cassaët).

D'ailleurs, tous ces signes d'auscultation varient d'un cas à l'autre, suivant l'état de la plèvre et du poumon.

Le schéma suivant, indiqué par Grancher, groupe les principaux signes de cette variété de symphyse :

S —
V —
R —
Déformation thoracique.

La *ponction exploratrice*, pratiquée alors qu'on croit à la présence de liquide, donne une sensation de résistance spéciale, que Bergé a comparée à celle d'une couche ligneuse, traversée par l'aiguille.

L'*examen du cœur*, complément obligatoire de celui du thorax, indique souvent une déviation permanente à droite ou à gauche (dextrocardie ou sinistrocardie par attraction).

Signes fonctionnels. — Les plus importants sont la dyspnée et les douleurs.

La *dyspnée*, ordinairement permanente, s'accentue au moindre effort. Parfois elle apparaît la nuit, sous forme de crises de pseudo-asthme. Elle est due, en partie, à la diminution du champ de l'hématose, en partie à la gêne de la circulation pulmonaire par fatigue du cœur.

Les *douleurs* peuvent exister sous forme de névralgies continues ou intermittentes, mais parfois elles font défaut.

La *toux* est quinteuse et accompagnée de cyanose, dans les cas de médiastinite associée à la symphyse pleurale.

Évolution. — La marche de l'affection est subordonnée à l'extension du processus hyperplasique et à la gêne mécanique apportée au fonctionnement du cœur. L'âge du malade intervient aussi pour prévoir la durée de la maladie.

A. *Chez l'enfant*, les déformations thoraciques très accusées, le défaut d'expansion pulmonaire et le déplacement du cœur ont des conséquences rapidement graves. La nutrition est compromise : la peau devient sèche et rugueuse ; les extrémités sont violacées, toujours refroidies ; les dernières phalanges sont le siège de déformations précoces (ostéopathie hypertrophiante). La dyspnée permanente s'accompagne de cyanose de la face, de tachycardie, de congestion du foie et l'enfant ne tarde pas à succomber par asystolie.

B. *Chez l'adulte*, les symptômes sont plus atténués. Certains sujets arrivent à compenser la gêne respiratoire et mènent une vie relativement facile. La symphyse est presque latente, caractérisée par la seule déformation du

thorax, avec quelques douleurs intercostales et une dyspnée d'effort modérée. Mais toute affection pulmonaire intercurrente peut devenir redoutable : une congestion pulmonaire ou une pleurésie même légère du côté sain, comme dans une observation de Variot, entraînent immédiatement des menaces d'asphyxie ou d'asystolie.

L'asystolie peut être encore l'aboutissant d'une phtisie fibreuse ou d'une sclérose pulmonaire par extension progressive des lésions pleurales.

La présence, au niveau de la plèvre costo-diaphragmatique, d'adhérences qui s'opposent à l'inspiration forcée, constituent par elles seules un danger permanent. Les malades, atteints de symphyse pleurale, supportent mal l'anesthésie et peuvent mourir subitement (Lacassagne, Brouardel).

II. **Symphyse pleuro-viscérale**. — Cette forme a une symptomatologie moins riche que la précédente, en raison de ses caractères anatomiques.

La symphyse résulte d'un épaississement de la plèvre viscérale, alors que la plèvre pariétale est relativement peu atteinte. D'autre part, elle est toujours secondaire à des lésions pulmonaires : tuberculose ulcéreuse ou cavitaire, phtisie fibreuse avec emphysème.

Aussi les déformations thoraciques font-elles défaut.

Les signes, fournis par la percussion, la palpation et l'auscultation sont subordonnés aux altérations du poumon sous-jacent. Lorsque celles-ci sont prédominantes, la symphyse passe inaperçue.

Grancher a montré que, dans cette forme, la sonorité pulmonaire est conservée ou à peine modifiée. Les vibrations persistent, mais la transsonance pulmonaire est diminuée. Le signe le plus caractéristique est l'affaiblissement du murmure vésiculaire, ou mieux *la respiration faible discordante.*

En auscultant ces malades, la tête est soulevée fortement, car l'ampliation thoracique est très augmentée et cependant la respiration s'entend à peine.

Les signes de cette symphyse ont été réunis par Grancher dans le schéma suivant :

S =
V =
R —
Incursion thoracique +

avec cette réserve qu'ils n'ont rien d'absolu et qu'ils sont fréquemment modifiés, lorsque les lésions pulmonaires sont prédominantes.

La symphyse pleuro-vésicale est souvent une *symphyse limitée* soit au sommet, soit à la base, où elle donne naissance à des signes spéciaux :

1° *Symphyse du sommet.* — Elle est le plus souvent, sinon toujours, de nature bacillaire, coexistant avec des lésions graves du poumon sous-jacent, parfois succédant à une pleurésie séro-fibrineuse enkystée du sommet.

Les signes fonctionnels sont minimes et se résument en douleurs ou tiraillements de la région scapulaire. La toux, la dyspnée, la fièvre, sont fonction des lésions pulmonaires.

Les signes physiques sont plus caractéristiques.

On remarque, à l'inspection, une atrophie des muscles de l'épaule et une

rétraction de la fosse sous-claviculaire. Le sommet reste immobile dans les mouvements respiratoires, tandis que les incursions de la base sont normales ou exagérées. Les vibrations sont diminuées ou abolies. Le sommet est mat en avant et en arrière. Le murmure vésiculaire est affaibli. Suivant les cas, on perçoit des frottements pleuraux ou des bruits pulmonaires adventices.

2° *Symphyse de la base.* — Elle se traduit par des tiraillements douloureux, à l'occasion des mouvements brusques ou des grands efforts respiratoires.

Il existe une rétraction légère de la paroi thoracique, une diminution de la sonorité, des vibrations vocales, et de la respiration qui peuvent en imposer pour une pleurésie exsudative.

III. **Symphyses pleurales associées.** — La symphyse pleurale peut être associée à une inflammation chronique, le plus souvent tuberculeuse, du péricarde et du péritoine.

Cette association donne naissance à des types cliniques très variés, dont les mieux connus sont les suivants :

a) **Symphyse pleurale et médiastinite.** — Nous ne ferons que signaler cette forme, étudiée par Dieulafoy, Sergent et Combier, Hutinel, Nobécourt, Paisseau, sans décrire les symptômes de compression, en particulier ceux de la veine cave supérieure, qui caractérisent l'envahissement du médiastin par le processus fibreux.

Cette association est grave, parce qu'elle aboutit rapidement à l'asystolie irréductible.

Ce type clinique, survenant chez l'adulte, doit toujours faire songer à la *syphilis* (Sergent), car il s'observe souvent chez des tuberculeux qui sont en même temps syphilitiques, et le traitement spécifique est susceptible d'une heureuse influence.

b) **Symphyse pleuro-médiastino-péricardique.** — Aux signes de la symphyse pleuro-médiastinale s'ajoutent les signes de la symphyse du péricarde.

Il y a lieu de faire remarquer que la plupart des signes attribués par les classiques à la symphyse cardiaque sont, en réalité, des signes de symphyse pleurale.

c) **Périviscérites scléreuses.** — Ce terme a été proposé par Huchard pour désigner les inflammations chroniques des séreuses : plèvre, péricarde et péritoine.

Tantôt les lésions débutent par la plèvre ou le péricarde et envahissent secondairement le péritoine. Le type le plus connu est la cirrhose cardio-tuberculeuse, décrite chez l'enfant par Hutinel.

Tantôt la maladie débute par le péritoine : l'ascite est le premier symptôme, puis progressivement se développe une symphyse pleurale associée ou non à une péricardite.

Parfois aussi la lésion péritonéale primitive revêt une forme plastique et non plus exsudative, qui se localise sur le péritoine sous-hépatique, avant de se généraliser aux autres séreuses (Labadie-Lagrave et Deguy).

Il paraît démontré aujourd'hui que ces polysérites ne sont que des localisations successives ou simultanées de la tuberculose des séreuses.

DIAGNOSTIC DE LA SYMPHYSE PLEURALE

Le diagnostic clinique de symphyse pleurale ne prête guère à discussion, lorsque les déformations thoraciques sont nettement marquées.

Nous rappellerons, à ce propos, que les symptômes les plus caractéristiques de l'affection sont fournis par l'inspection. Lorsque ces déformations font défaut, la symphyse est souvent méconnue.

L'examen radioscopique du thorax apporte des renseignements de premier ordre, mais, comme nous le verrons, il est des symphyses que la radiologie même ne peut dépister.

La symphyse pleuro-pariétale, apparaissant consécutivement à une pleurésie, dont on a suivi l'évolution, est d'un diagnostic évident. Il peut en être différemment, si la symphyse s'est constituée d'emblée, sans phase exsudative antérieure. Certains malades présentent des signes d'asystolie dont la cause reste ignorée.

Dans d'autres cas, un syndrome médiastinal de compression : douleurs, dyspnée, toux quinteuse, cyanose, attire l'attention et le diagnostic hésite entre une *ectasie de l'aorte*, un *cancer du poumon*, une *tumeur médiastinale*, etc.

Dans une observation de Rist et Ribadeau-Dumas (1), l'examen du malade avait conduit au diagnostic de symphyse pleurale avec refoulement du cœur et la plèvre contenait une tumeur pédiculée pesant 5 kilogrammes que l'examen histologique montra constituée par une néoformation conjonctive d'origine tuberculeuse. Vigouroux (2) a rapporté un cas analogue dans lequel un chondrome du poumon en avait imposé pour une symphyse pleurale.

La symphyse pleuro-viscérale est d'un diagnostic difficile. Grancher, en étudiant minutieusement sa symptomatologie, discutait, à propos de la respiration faible, discordante, le diagnostic avec l'*emphysème pulmonaire*, la *tuberculose du sommet*, l'*obstruction d'une bronche* par un bouchon muqueux La radioscopie permet d'éviter facilement ces causes d'erreur.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Il s'impose chez tout malade soupçonné de symphyse, non seulement pour vérifier le diagnostic clinique, mais encore pour apprécier l'état du poumon.

Les signes radiologiques de symphyse sont les suivants :

1° Rétraction de l'hémithorax atteint, et diminution de sa largeur. Obscurité du champ pulmonaire sur une hauteur variable. La limite supérieure de l'ombre est oblique en haut et en dehors vers l'aisselle ;

2° Déformations du squelette : courbure de la colonne dorsale à concavité tournée du côté malade ; obliquité plus marquée des côtes ; diminution de hauteur des espaces intercostaux ;

(1) Rist et Ribadeau-Dumas, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1910, n° 2.
(2) Vigouroux, *Bull. Soc. anatom.*, 1912.

3° Déplacement du médiastin et du cœur, attirés du côté malade ; surélévation du diaphragme et obscurité du sinus costo-diaphragmatique ;

4° Étude des mouvements respiratoires sous l'écran : immobilité plus ou moins complète de l'hémithorax.

Pendant l'inspiration, le médiastin et le cœur sont attirés du côté malade, et reviennent à leur position antérieure pendant l'expiration.

Le diaphragme s'élève beaucoup plus que son homologue. En outre, il apparaît déformé : son bord externe, tiraillé en dehors, se rapproche de la verticale ; sa partie interne seule est mobile et s'abaisse dans l'inspiration par un véritable mouvement de charnière.

Tels sont les signes d'une symphyse *épaisse* et généralisée dans la grande cavité.

Lorsque la symphyse est moins intense, *a fortiori* lorsqu'il n'existe que des adhérences localisées, reliquat d'une pleurésie ancienne, les ombres sont diffuses et à limites imprécises. Les meilleurs signes radiologiques sont donnés par l'étude des mouvements des côtes et du jeu du diaphragme, par comparaison avec le côté opposé.

Barjon a discuté récemment (1) la valeur des deux signes radiologiques considérés comme les plus importants pour le diagnostic de symphyse :

1° *L'obscurité totale ou partielle du sinus costo-diaphragmatique* par accumulation des exsudats : toute modification du sinus, écrit-il, est un signe formel de symphyse ; mais le fait qu'un sinus est radiologiquement normal ne permet pas d'exclure la symphyse ;

2° *L'immobilisation du diaphragme*, signe de première valeur pour la plupart, peut cependant être observée dans d'autres processus aigus pulmonaires ou péritonéaux. La symphyse pleurale peut exister avec une amplitude normale du diaphragme.

La conclusion, que connaissent tous ceux qui ont la pratique du pneumothorax artificiel, est qu'il existe des symphyses qui n'ont aucune expression radiologique et que nous ne pouvons dépister.

L'impossibilité de l'insufflation pleurale est alors le seul signe qui permette d'affirmer l'accolement des feuillets pleuraux.

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies sèches est purement symptomatique.

Le traitement de la symphyse est surtout *préventif :* à la phase de résolution d'une pleurésie avec épanchement, on cherchera par l'emploi de la médication résolutive, par l'application des révulsifs et par la gymnastique respiratoire, à prévenir la formation d'adhérences. La coexistence de lésions pulmonaires est une contre-indication aux exercices respiratoires (Küss).

Le traitement général de la tuberculose trouve ici ses indications. Quand la syphilis est associée à la tuberculose, le traitement spécifique doit être tenté.

(1) Barjon, *Paris médical*, 5 février 1921.

LE PNEUMOTHORAX

Définition. — Le pneumothorax est une affection due à la présence d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Lorsqu'il existe, en même temps que des gaz, une exsudation séreuse, la maladie prend le nom d'*hydropneumothorax*, et celui de *pyopneumothorax*, si cette exsudation est du pus.

Le pneumothorax est dit *par putréfaction*, lorsque les gaz prennent naissance dans la cavité pleurale elle-même, soit par suite d'un dégagement gazeux lié à la présence de microbes anaérobies, comme dans les pleurésies putrides déjà étudiées, soit par suite de la transformation putride d'un épanchement purulent.

Mais, dans la grande majorité des cas, le pneumothorax résulte du passage de l'air dans la cavité pleurale, à la suite d'une rupture du feuillet pariétal ou viscéral. Il est dit alors *par effraction* ou *par perforation*.

Historique. — Cette affection était connue depuis fort longtemps. A. Paré, à propos d'un malade atteint d'empyème, parle en ces termes du bruit de succussion : « Il jetait la boue par la bouche, la crachant en grande abondance, fort fétide et puante par l'espace de six semaines ; puis elle s'arrêta vingt jours après ; au moyen de quoi, lorsqu'il se baissait et remuait, on oyait un bruit de son corps comme d'une bouteille à demi pleine. » Mais c'est seulement en 1803 que Itard, rapportant 5 observations complètes, créa le nom de pneumothorax.

On doit à Laënnec la connaissance des principaux signes cliniques de la maladie. Louis, Stokes, Saunier établirent sa fréquence chez les tuberculeux. Les travaux de Jaccoud, de Potain, de Gaillard ont complété son étude séméiologique.

Les recherches expérimentales de Leconte et Demarquez, de Weil, de Gilbert et Roger, de Béclère, de Bard, en ont précisé la physiologie pathologique.

Division. — Le pneumothorax par perforation reconnaît pour causes toutes les affections susceptibles de mettre en communication la plèvre avec l'extérieur.

Les plus importantes sont les *lésions pulmonaires :* plaie pénétrante du thorax, tuberculose, gangrène, abcès ; les *lésions de la plèvre :* pleurésie purulente évacuée par les bronches ; les *suppurations du médiastin, des parois thoraciques* ou *de l'abdomen*, ouvertes dans la plèvre.

HARVIER et M. PINARD.

De toutes ces causes, la plus fréquente est sans conteste la *tuberculose*.

Nous étudierons successivement :

1° Les pneumothorax des tuberculeux ;

2° Les pneumothorax en dehors de la tuberculose ;

3° Les pneumothorax traumatiques ou chirurgicaux.

I. — LES PNEUMOTHORAX DES TUBERCULEUX (1).

Étiologie.

Fréquence. — Le pneumothorax tuberculeux est d'une fréquence extrême. 90 p. 100 des pneumothorax d'après West, 78 p. 100 d'après Biach sont tuberculeux.

Sur 100 sujets tuberculeux, 5 meurent de pneumothorax (West).

4 p. 100 des tuberculeux vivants sont atteints de pneumothorax (Weil).

Age. — Rare avant 15 ans, il est surtout fréquent chez l'adulte, entre 20 et 40 ans ; sa fréquence diminue après 40 ans.

Le pneumothorax est une complication de la tuberculose pulmonaire : *tuberculose à marche aiguë* (G. Sée), *tuberculose chronique surtout*.

Il se produit très souvent à la période initiale de la maladie : dans la première année, dans les quatre premiers mois, et constitue l'*accident révélateur* d'une tuberculose jusque-là ignorée. Le pneumothorax est alors total ou du moins étendu à une grande partie de la grande cavité.

Au cours des périodes plus avancées de la tuberculose, le pneumothorax est peut-être plus fréquent encore ; mais, en raison des adhérences qui cloisonnent la cavité pleurale et qui sont habituelles chez ces malades, il reste *partiel* ou *localisé*.

Quel que soit le stade évolutif de la tuberculose, le pneumothorax résulte de l'ulcération d'une granulation sous-pleurale, siégeant à la corticalité du poumon. Il s'observe toujours à l'occasion d'une poussée aiguë de tuberculose. *Même à la période cavitaire, ce sont les lésions récentes qui sont responsables du pneumothorax.*

Exceptionnellement, le pneumothorax reconnaît pour cause la rupture d'une vésicule pulmonaire emphysémateuse. Chez les *grands emphysémateux*, à lésions très accentuées, le pneumothorax, étudié par Recamier, Devilliers, Galliard, est rare. Il est peut-être plus fréquent chez les *emphysémateux latents* (Galliard). Il s'observe en général chez des jeunes sujets de vingt ans environ, souvent à la suite d'un effort. Galliard l'a désigné sous le nom de *pneumothorax des conscrits*. C'est presque toujours un pneumothorax bénin.

Dans tous les cas précédents, la perforation pulmonaire s'est faite de dedans en dehors, du poumon vers la plèvre.

Mais la perforation peut s'établir aussi par un mécanisme inverse du précédent, c'est-à-dire de dehors en dedans, suivant l'expression de Jaccoud,

(1) Nous ne considérons que le pneumothorax *spontané* des tuberculeux, laissant de côté la symptomatologie et l'évolution du « pneumothorax artificiel », d'ordre thérapeutique.

lorsqu'un tubercule *pleural* s'est ulcéré, et a rompu la plèvre viscérale : c'est ainsi que dans la *pleurésie purulente* (abcès froid pleural) la plèvre est mise en communication avec les voies aériennes.

Il existe, chez les tuberculeux, deux causes de pneumothorax infiniment plus rares : *la tuberculose des ganglions bronchiques :* un ganglion ramolli établit une communication entre la plèvre et une bronche d'un certain volume, et *l'abcès froid de la paroi thoracique*, ouvert à la fois dans la plèvre et dans le poumon.

Anatomie et physiologie pathologiques.

C'est du côté gauche que le pneumothorax est le plus fréquent : sur 70 cas, Reynaud note que le pneumothorax siège à gauche 41 fois, à droite 27 fois, des deux côtés 2 fois. Sur 43 cas, Behier l'observe 26 fois à gauche et 17 à droite.

A l'ouverture du thorax, le gaz s'échappe avec un sifflement et le côté malade, dilaté, s'affaisse peu à peu.

Après ablation du plastron sterno-costal, le poumon apparaît rétracté vers le rachis par l'épanchement gazeux et liquide. Le cœur est refoulé vers la droite, si le pneumothorax occupe le côté gauche.

La plèvre est tapissée de fausses membranes grisâtres ou jaunâtres, épaisses de plusieurs millimètres, occupant toute son étendue, ou localisées seulement à la base ou au sommet.

Dans le pneumothorax total, la plèvre est libre d'adhérences. Celles-ci, par contre, sont épaisses, résistantes, de date ancienne, et cloisonnent la cavité pleurale dans le pneumothorax partiel.

La *perforation pulmonaire* n'est pas toujours facile à découvrir. Elle est parfois si minime, dissimulée sous un exsudat fibrineux, qu'il est nécessaire de placer le poumon dans l'eau et de l'insuffler doucement par la grosse bronche, pour voir les bulles d'air s'échapper par la perforation et venir crever à la surface du liquide. Lorsque la perforation est cicatrisée, la recherche précédente reste infructueuse.

Sur 30 cas, Béhier trouve la perforation 15 fois au niveau du lobe supérieur, 7 fois au niveau du lobe moyen, 7 fois au niveau du lobe inférieur. 1 fois la perforation était double, siégeant au lobe supérieur et inférieur. Le siège de la perforation est donc en rapport avec la fréquence de la localisation des tubercules au sommet du poumon. Le sommet étant protégé par des adhérences, la perforation occupe le plus souvent le bord inférieur du lobe supérieur, au niveau de la 3^{e} ou 4^{e} côte.

Généralement la perforation est unique, mais elle peut être multiple. West en note 4 dans un cas, 6 dans un autre. Louis en a compté jusqu'à 15. Elle est située au milieu de fausses membranes molles et jaunâtres, et présente un orifice circulaire, des dimensions d'une tête d'épingle, ou constitue une déchirure linéaire ou irrégulière, suivant le volume de l'ulcération tuberculeuse.

Le plus souvent, le tubercule ramolli est situé presque immédiatement sous la plèvre viscérale, et la fistule broncho-pleurale est très courte. Par suite de la rétractilité du poumon, la bronche s'affaisse et limite l'entrée de

l'air. Dans d'autres cas, la fistule broncho-pleurale atteint 1 centimètre à 1 centimètre et demi, et la rétraction du poumon adosse les deux faces de son trajet parfois sinueux.

Si les lèvres de la perforation s'appliquent l'une contre l'autre ou si une fausse membrane obture l'orifice comme un clapet, l'air pénètre dans la plèvre, mais ne peut sortir : le pneumothorax est dit *à soupape*.

Si l'air peut circuler librement des bronches à la plèvre et de la plèvre aux bronches par l'orifice resté libre, le pneumothorax est dit *ouvert*.

Quand la perforation s'est cicatrisée, on dit que le pneumothorax est *fermé*.

La quantité de gaz contenue dans la plèvre est variable, mais peut dépasser 2 litres D'après Davy, ce gaz est composé comme suit : 80-92 parties d'azote, 6 à 16 d'acide carbonique, 2,5 d'oxygène. Rodet et Pourrat, injectant de l'air stérilisé dans la plèvre saine du chien, ont constaté que des phénomènes d'osmose, au niveau de la séreuse, troublent la composition de l'air : l'oxygène diminue et l'acide carbonique augmente rapidement. Inversement, si l'on injecte dans la plèvre du gaz carbonique, on retrouve de l'oxygène au bout de quelques minutes. En somme, entre les gaz de la plèvre et ceux du sang, se produit un échange analogue à celui qui a lieu normalement entre les gaz du poumon et ceux du sang. Dans le pneumothorax, l'oxygène de l'air intra-pleural diminue, tandis que l'azote et l'acide carbonique augmentent. D'après Ewald, ce dernier atteint 5 p. 100 dans le pneumothorax ouvert, oscille entre 5 et 10 p. 100 dans le pneumothorax à soupape, dépasse 10 p. 100 dans le pneumothorax fermé.

La tension du gaz intra-pleural varie suivant la variété du pneumothorax. Elle est sensiblement égale à la pression atmosphérique dans le pneumothorax ouvert. Elle est négative dans le pneumothorax fermé, variant de — 7 (dans l'inspiration) à + 3 (dans l'expiration). Elle est positive dans le pneumothorax à soupape, variant de — 1 pendant l'inspiration à + 5 pendant l'expiration.

Il est rare que l'épanchement reste purement gazeux. Au bout de quelques jours, apparaît un épanchement liquide, dont la quantité augmente progressivement, atteignant 8 à 900 grammes. Cet épanchement d'abord séreux (hydropneumothorax) peut devenir séro-purulent (pyopneumothorax). Il est plus souvent séreux ou louche que purulent dans le pneumothorax tuberculeux. Dans l'hydropneumothorax, l'épanchement renferme du bacille de Koch, décelable par l'inoculation au cobaye, à l'exclusion des microbes ordinaires de la suppuration. Dans le pyopneumothorax, le liquide contient, outre le bacille de Koch, des microbes pyogènes ordinaires : staphylocoques, tétragènes, bacille de Friedlander, etc.

Le poumon, refoulé par l'épanchement, est rétracté sur son hile, à moins que des adhérences antérieures n'aient maintenu certains points de sa surface en contact avec la plèvre pariétale. Recouvert par des fausses membranes, il est complètement atélectasié. On sait que les lésions tuberculeuses du poumon ainsi comprimé sont arrêtées dans leur évolution.

Gilbert et Roger (1) ont étudié les troubles respiratoires ou circula-

(1) Gilbert et Roger, *Revue de médecine*, déc. 1891.

toires déterminés par le pneumothorax expérimental, réalisé sur le chien.

Dans une première phase, au moment même où l'on produit le pneumothorax en perforant la plèvre costale, le rythme respiratoire est perturbé : les tracés graphiques indiquent, au lieu d'une courbe régulière, une ligne à ondulations inégales, indescriptibles, qui traduit la dilatation inspiratrice du thorax.

En même temps, la pression sanguine s'abaisse ; les contractions du cœur diminuent de fréquence et augmentent d'amplitude.

Dans une deuxième phase, le trouble circulatoire s'efface, et le tracé respiratoire redevient régulier, mais présente des caractères différents, suivant que le pneumothorax est uni ou bilatéral.

Dans le pneumothorax unilatéral ouvert, la respiration s'accélère et augmente d'amplitude. Si le pneumothorax est fermé, la respiration se ralentit, l'amplitude est inférieure à celle du pneumothorax ouvert, mais reste supérieure à la normale.

Dans le pneumothorax bilatéral, les mouvements respiratoires sont plus fréquents ; leur amplitude diminue, s'il est fermé, et s'exagère considérablement, s'il est ouvert.

Symptômes. — Les étapes cliniques du pneumothorax tuberculeux.

1re étape gazeuse. Pneumothorax pur.

Début. — Louis comparait la soudaineté de la perforation pulmonaire à celle de la perforation intestinale. Son début en effet est dramatique.

A l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux, d'un éternuement ou sans cause apparente, parfois pendant la nuit, le malade ressent brusquement un point de côté déchirant; il est pris d'une sensation d'étouffement, qui s'objective par une dyspnée très intense, accompagnée parfois d'une petite toux sèche; il se tient assis, penché en avant, sans faire un geste, sans prononcer une parole. La face est cyanosée, couverte de sueurs ; les yeux sont saillants, les ailes du nez animées de battements. Dès les premières heures, la température monte aux environs de 40° ; le pouls bat entre 130 et 140.

Il est possible que le malade succombe très rapidement par asphyxie. Mais le plus souvent, au bout de quelques jours, l'adaptation s'est faite, par suppléance fonctionnelle du poumon sain.

Le début n'est pas toujours aussi brutal. Lorsque, grâce à une fistule bronchique étroite, l'épanchement gazeux s'est constitué lentement, progressivement, les signes du début, douleur et dyspnée, sont très atténués. Le pneumothorax est dit *ambulatoire*. Les signes fonctionnels peuvent n'apparaître que plusieurs jours après la perforation.

Enfin, chez des tuberculeux alités, dont les mouvements respiratoires sont limités, la constatation du pneumothorax est souvent une trouvaille d'auscultation.

État. — Signes fonctionnels. — Le *point de côté*, qui siège dans la région du mamelon ou de l'omoplate, s'atténue et même finit par disparaître.

La *dyspnée* seule persiste, le nombre des respirations s'élevant jusqu'à 30 et même 40 par minute. Toutefois le malade, la supporte mieux et le décubitus devient possible du côté malade.

Signes physiques. — Ils apparaissent dès les premières heures dans la forme à début brusque.

A l'inspection, on constate souvent, du côté malade, en même temps qu'une *dilatation permanente*, appréciable à l'amplexation bimanuelle et à la mensuration, une *immobilisation en inspiration forcée* et un élargissement des espaces intercostaux. Au bout de quelques jours, apparaît parfois une *circulation collatérale légère,* par gêne de la circulation profonde. Enfin, la distension peut exister aussi du côté sain, par suppléance fonctionnelle. Thaon, Hérard y ont noté, dans quelques cas, la présence de vergetures.

A la palpation, les vibrations thoraciques sont en général *abolies* (quelquefois *affaiblies* seulement) sur tout le côté malade.

La percussion dénote une *augmentation de l'élasticité pulmonaire* sous le doigt, et une *augmentation de la sonorité* ou *tympanisme.* Ce tympanisme est tantôt *grave*, à tonalité *basse;* tantôt *aigu*, à tonalité *élevée,* au point d'en imposer pour une submatité.

L'interprétation de ces variations de la tonalité est discutée. Les uns admettent que la tonalité basse est due à l'excès de la tension gazeuse. Cependant elle ne s'observe jamais dans le pneumothorax artificiel, quelle que soit la hauteur de la tension pleurale. Les autres pensent, avec Galliard, qu'elle est due à la présence de fausses membranes épaisses sur la plèvre pariétale.

La percussion de la région paravertébrale donne une submatité avec perte d'élasticité, due à la présence du poumon retracté à ce niveau.

La présence d'un matelas gazeux éloignant le poumon de l'oreille explique les symptômes d'*auscultation.*

Le signe stéthacoustique le plus important est *la disparition du murmure vésiculaire.*

Le tympanisme, l'abolition des vibrations et de la respiration constituent la triade symptomatique du pneumothorax classique.

Le *souffle amphorique*, à timbre métallique, plus ou moins intense, perçu aux deux temps de la respiration, surtout à l'expiration, et dont le maximum siège au niveau du hile, est moins fréquent. C'est le bruit respiratoire normal, produit dans le poumon et transmis à travers une cavité gazeuse, qui le renforce en modifiant son timbre.

Tous les bruits thoraciques présentent d'ailleurs un timbre métallique analogue : les râles, la voix, la toux, le cri (chez l'enfant), même les bruits du cœur, de l'œsophage et de l'estomac, et leur caractère amphorique est d'autant plus net que le poumon est plus fortement rétracté.

Il existe encore d'autres signes révélateurs de la présence d'un épanchement gazeux. Ce sont : le tintement métallique, le bruit d'airain, le bruit de rouet sous-claviculaire.

Le *tintement métallique* a été décrit par Laënnec « comme un bruit d'une nature toute particulière et qui ressemble parfaitement à celui que

rend une coupe de métal, de verre ou de porcelaine, que l'on frappe doucement avec une épingle ou dans laquelle on laisse tomber un grain de sable... Ce bruit ou tintement se fait entendre quand le malade respire, parle ou tousse ».

Son mécanisme a été diversement expliqué. Laënnec, puis Beau l'attribuaient aux bulles d'air qui, de la fistule pleurobronchique, viennent crever à la surface du liquide pleural. Mais en réalité il peut s'entendre dans le pneumothorax gazeux pur, en l'absence de tout épanchement.

Skoda, Béhier le considéraient comme un râle laryngo-bronchique, transmis à travers la couche gazeuse.

Debove et Trémolières l'ont interprété comme un bruit de flot léger, produit par les mouvements du diaphragme, et prenant un timbre argentin dans la cavité résonnante de la plèvre.

Galliard a signalé, dans le pneumothorax gauche, l'existence d'un tintement métallique rythmé par le cœur.

Le *bruit d'airain*, décrit par Trousseau, est un son métallique et vibrant, perçu en auscultant la région postérieure du thorax, tandis qu'on percute sa face antérieure avec deux pièces de monnaie appliquées l'une sur l'autre. Ce bruit ne s'entend qu'au niveau de la collection gazeuse et peut servir à délimiter l'étendue du pneumothorax.

Le *bruit de rouet sous-claviculaire* (Galliard), symptomatique de la gêne circulatoire dans les gros troncs vasculaires de la base du cœur, ne saurait être considéré comme un signe propre au pneumothorax, car il s'observe aussi dans les tumeurs du médiastin.

Déplacement des organes. — Les organes sont fréquemment déplacés. Le pneumothorax gauche refoule le cœur à droite et abaisse la rate. Le pneumothorax droit abaisse le foie et reporte le bord droit du cœur au niveau du bord gauche du sternum.

Examen radioscopique. — L'hémithorax malade apparaît beaucoup plus clair que celui du côté opposé. Sur cette clarté, se détachent très nettement l'ombre des côtes, de la clavicule, et celle du moignon pulmonaire, rétracté au niveau du hile ou du sommet.

La clarté pulmonaire ne se modifie ni dans l'inspiration ni dans l'expiration.

Le diaphragme est abaissé, immobile et prend une forme aplatie.

L'ombre cardio-médiastinale apparaît plus ou moins refoulée par la pression gazeuse. On constate, à son niveau, deux particularités : le *déplacement inspiratoire du médiastin*, comme dans la symphyse pleuro-pulmonaire, et une augmentation *d'amplitude des battements du cœur*, du côté du pneumothorax (Rist).

Évolution. — L'évolution varie avec les circonstances étiologiques :

La *mort* peut survenir dès les premiers jours chez des tuberculeux avancés, atteints de pneumothorax pur. La dyspnée et la cyanose augmentent; le pouls devient arythmique et l'asphyxie entraîne la mort. D'une façon géné-

rale, la terminaison fatale est d'autant plus rapide que le poumon opposé présente des lésions plus étendues.

La *guérison* s'observe cependant, en un temps qui varie de 4 à 6 semaines, en particulier chez des sujets jeunes, lorsque le poumon sous-jacent est atteint de lésions tuberculeuses discrètes. L'organisme s'adapte très rapidement aux troubles mécaniques engendrés par le pneumothorax. La température s'abaisse ; l'état général demeure satisfaisant ; l'épanchement gazeux se résorbe progressivement. La guérison du pneumothorax, comme celle de la pleurésie avec épanchement, peut être suivie d'une rétraction de la paroi et d'une déviation vertébrale.

Galliard, Castaigne et Paillard ont rapporté plusieurs exemples de ces *pneumothorax simples curables des tuberculeux.*

Mais, *le plus souvent*, la plèvre s'infecte. Son inflammation détermine la formation d'un épanchement liquide, qui complique l'épanchement gazeux. Un hydropneumothorax est constitué.

2e étape : séreuse. Hydropneumothorax.

L'hydropneumothorax est très fréquent : 27 fois sur 43 cas (Weil), 17 fois sur 27 cas (West).

Il se traduit par une modification des signes physiques, appréciable entre le 4e et le 8e jour, au plus tôt, après le début du pneumothorax.

La *percussion* permet de délimiter de haut en bas : une zone supérieure, tympanique ; une zone intermédiaire étroite de submatité ; une zone inférieure de matité. Toutefois, la matité n'est pas absolue et ne présente pas le caractère « hydrique », observé dans la pleurésie. Lorsque la collection gazeuse n'est pas considérable, le tympanisme peut être remplacé par un son de percussion amphorique, ou son de cruche percutée (Galliard).

L'*auscultation* révèle le signe pathognomonique de l'épanchement hydro aérique : la *succussion hippocratique*, comparable au bruit de glou-glou, provoqué par le déplacement réciproque du liquide et du gaz, qu'on obtient en secouant une carafe à demi remplie. Certains malades perçoivent eux-mêmes ce bruit de glou-glou, en se remuant dans leur lit.

Chauffard a montré qu'il existait deux variétés de succussion: 1° la *succussion verticale,* classique, perceptible en secouant le malade pendant qu'on l'ausculte dans la position assise, et qui répond aux cas les plus fréquents, où l'épanchement gazeux est plus important que l'épanchement liquide; 2° la *succussion horizontale*, tout aussi nette que la précédente, mais appréciable exclusivement par l'auscultation du malade *couché sur le dos ou sur le ventre*, c'est-à-dire dans une position qui augmente la surface de contact entre l'air et le liquide. Dans les hydropneumothorax à grand épanchement liquide, la succussion n'est le plus souvent mise en évidence que dans cette dernière position.

L'auscultation permet de percevoir encore d'autres symptômes de moindre valeur : le *bruit de fistule* (Riegel), sorte de gargouillement métallique, et le *bruit de glou-glou* (Variot), lorsque le malade exécute un mouvement brusque de flexion ou de redressement du tronc.

La *radioscopie* montre l'hémithorax comme un bocal à moitié rempli d'encre, avec une aire inférieure opaque, séparée de l'aire supérieure gazeuse, transparente, par une ligne rigoureusement horizontale, quelle que soit l'attitude du malade (alors que la limite supérieure d'un épanchement pleural est oblique en haut et en dehors). Cette ligne horizontale ondule et forme des vagues, lorsque le malade tousse ou exécute un mouvement brusque (c'est la succussion hippocratique rendue visible). Elle présente aussi, dans certains cas, des ondulations synchrones aux mouvements du cœur (Bouchard).

Enfin, on peut constater que, contrairement à la normale, le niveau supérieur du liquide s'élève à l'inspiration et s'abaisse à l'expiration, en même temps que l'ombre cardio-aortique se déplace vers le côté malade pendant l'inspiration et vers le côté sain pendant l'expiration. Ce phénomène paradoxal, décrit par Kienböck, s'explique par le mécanisme suivant : le diaphragme, paralysé du côté malade, se laisse refouler par la masse intestinale qui, au moment de l'inspiration, se trouve elle-même comprimée par l'abaissement du diaphragme du côté sain.

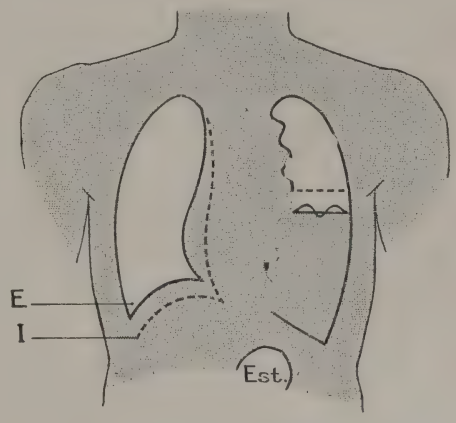


Fig. 20. — Schéma radioscopique d'un hydropneumothorax gauche (d'après Holzknecht). Phénomène de Kienböck.

Le trait plein E indique : *à droite*, les limites du champ pulmonaire et la position du diaphragme dans l'*expiration ; — à gauche*, le niveau du liquide dans l'expiration avec les ondulations perceptibles à l'écran.

Le trait pointillé I indique : *à droite*, les limites du champ pulmonaire et la position du diaphragme dans l'*inspiration; — à gauche*, le niveau du liquide dans l'inspiration. Celui-ci s'élève à gauche, tandis que le diaphragme s'abaisse à droite.

La *ponction exploratrice* extrait un liquide séreux, renfermant des polynucléaires altérés, déformés, à noyau picnotique, ainsi que des éléments à protoplasma vésiculeux, qui semblent des cellules endothéliales dégénérées. La présence du bacille de Koch peut être constatée à l'examen direct ou par inoculation du liquide. Par contre, les microbes pyogènes d'infection secondaire, décelables par examen direct ou par cultures, sont souvent absents. Lorsqu'ils existent, ils sont susceptibles de disparaître à un moment donné (Widal).

D'après L. Bernard et Paraf, la richesse du liquide en bacilles de Koch serait l'indice soit d'un pneumothorax ouvert, les produits bacillifères se déversant directement dans la plèvre soit d'une fonte caséeuse des néo-membranes pleurales,

Évolution. — L'évolution de l'hydropneumothorax est essentiellement chronique.

Dans des cas rares, signalés par Andral, Woillez, Rendu, la fistule pleuro-bronchique s'oblitère et le gaz se résorbe : l'hydropneumothorax se trans-

forme spontanément en hydrothorax. Le liquide se résorbe à son tour et la guérison s'en suit.

Le plus souvent, l'hydropneumothorax persiste pendant des mois et des années (4 ans dans un cas de Duguet) et tôt ou tard, l'épanchement, dont on peut suivre l'évolution par des ponctions exploratrices répétées, devient louche, puis trouble, enfin purulent. La troisième étape clinique, le pyopneumothorax, est réalisée.

3e étape : purulente. Pyopneumothorax.

Aucun signe clinique ne différencie le pyopneumothorax de l'hydropneumothorax.

La température oscille autour de 38° et s'y maintient. Il est rare qu'elle prenne un type hectique.

L'évolution est lente et chronique. Certains malades supportent leur affection pendant de longs mois.

La transformation d'un pyo en hydropneumothorax est possible (West, Hanot), mais tout à fait exceptionnelle.

La transformation en empyème, c'est-à-dire en pleurésie purulente chronique, susceptible d'amélioration par ponctions suivies d'injections d'azote, est également rare.

Galliard a signalé la migration spontanée du pus à travers le diaphragme vers la région lombaire.

Le même auteur a rassemblé un certain nombre d'observations de *pyopneumothorax de nécessité*, annoncé par l'apparition d'une tumeur molle fluctuante, indolente, parfois pulsatile, donnant à la palpation et dans les tentatives de réduction un bruit de clapotis et de gargouillement, et susceptible de s'ouvrir spontanément au dehors. La rupture dans le péricarde avec formation d'un pyopneumopéricarde est très rare.

La terminaison habituelle du pyopneumothorax est la *mort par cachexie*, avec fièvre hectique, sueurs profuses, amaigrissement progressif, diarrhée, albuminurie, phlegmatia, etc.

Formes cliniques du pneumothorax tuberculeux.

Il est difficile, en clinique, de faire la distinction entre les différentes variétés de pneumothorax : ouvert, fermé et à soupape, que l'étude physiopathologique et expérimentale permet de reconnaître, d'après la disposition de la fistule pleuro-bronchique.

Chez les tuberculeux, le pneumothorax a tendance à se fermer rapidement, par oblitération de la fistule pleurale. Dans le pneumothorax fermé, les mouvements respiratoires diminuent de fréquence et augmentent de profondeur ; le tympanisme a une tonalité basse et les bruits amphoriques sont peu retentissants.

Le *pneumothorax à soupape* ou *suffocant* (Bouveret) a seul une individualité clinique suffisamment nette. La haute tension du gaz intra-pleural, refoulant considérablement le cœur et le médiastin, détermine une dyspnée

et une cyanose très intenses. Les mouvements respiratoires augmentent de fréquence et diminuent de profondeur. La mort survient rapidement par asphyxie, par *insuffisance pulmonaire aiguë* (Wintrich), surtout quand le pneumothorax siège à gauche et quand le poumon du côté sain est atteint de lésions étendues.

La ponction exploratrice, faite avec l'appareil de Béclère, renseigne beaucoup mieux que l'examen clinique sur le degré de la tension gazeuse.

Cet appareil, très simple, se compose d'une aiguille à injection hypodermique, reliée par un tube de caoutchouc à un tube de verre, de 8 à 10 millimètres de diamètre, coudé à angle droit, plongeant par sa branche la plus longue dans une éprouvette à moitié remplie d'eau. Une pince à forcipressure est placée sur le caoutchouc et enlevée dès que l'aiguille a pénétré dans la cavité pleurale.

Dans le pneumothorax à soupape, où les gaz intra-pleuraux ont une tension supérieure à la pression atmosphérique, des bulles d'air s'échappent du tube de verre et viennent crever à la surface de l'eau, jusqu'au moment où la pression intra-pleurale s'équilibre avec la pression atmosphérique. Quand le malade respire, l'eau monte dans le tube de verre pendant l'inspiration et descend pendant l'expiration.

Dans le pneumothorax ouvert, l'eau reste au même niveau dans le tube et dans l'éprouvette, à condition que le malade suspende sa respiration. Si le malade tousse, des bulles d'air s'échappent ; mais, après la toux, l'eau reprend son niveau primitif.

Dans le pneumothorax fermé, l'eau est à un niveau plus élevé dans le tube que dans l'éprouvette ; le niveau d'eau s'élève dans le tube après la toux.

Pneumothorax bilatéral (1). — Il est exceptionnel. Les deux côtés ne sont atteints qu'à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle. La mort survient alors à bref délai, précédée d'une dyspnée formidable et d'une cyanose intense.

Pneumothorax muet (2). — Dans cette forme, le début est classique ; le pneumothorax est annoncé par une douleur brusque, une dyspnée vive, une élévation thermique, mais l'auscultation reste négative.

Les signes physiques en effet n'apparaissent qu'après un temps variable : 36 heures, 6 jours, 10 jours, 14 jours (Adler), 28 jours (Sabourin). C'est le plus souvent un pneumothorax enkysté interlobaire, qui se généralise ensuite. Il ne faut pas confondre, avec le pneumothorax muet, le pneumothorax de la grande cavité avec épanchement très abondant, dont les signes, indiquant la présence de gaz ,n'apparaissent qu'après l'évacuation du liquide.

Pneumothorax partiels ou ***enkystés***. — Ils ont été remarquablement étudiés par Sabourin. Le pneumothorax généralisé ne s'observe guère que chez des tuberculeux présentant des lésions bénignes du sommet. Il est exceptionnel chez les tuberculeux avérés, tandis que le pneumothorax partiel est la règle, car la perforation se fait dans une plèvre adhérente, qui limite la diffusion de l'air et empêche la rétraction complète du poumon.

(1) Hainaux, *Thèse Lyon*, 1913.
(2) Sabourin, *Revue de médeaine*, 1908 ; Adler, *Thèse Lyon*, 1908.

Harvier et M. Pinard.

Le pneumothorax partiel présente les caractères suivants : son début est insidieux et passe inaperçu. Les signes fonctionnels : douleur et dyspnée, sont insignifiants et les signes physiques atténués. Les vibrations thoraciques sont affaiblies. Le murmure vésiculaire fait défaut, si l'épanchement gazeux éloigne suffisamment le poumon de la paroi. Sinon, il est seulement diminué. Il est très fréquent de constater, dans les premières heures, une disparition presque subite des bruits pulmonaires préexistants, en même temps qu'une diminution de l'expectoration, par compression du poumon. Le meilleur signe, d'après Sabourin, est la constatation d'une résonance thoracique exagérée par rapport à l'état antérieur, par rapport aux parties voisines et surtout par rapport au côté opposé.

On peut en distinguer plusieurs variétés :

1° Le **pneumothorax du sommet** est rare, car les adhérences pleurales sont à ce niveau particulièrement épaisses. Exceptionnellement, il a été constaté après une pleurésie enkystée du sommet, terminée par vomique.

La région sous-claviculaire présente une légère dépression, très rarement une voussure circonscrite. La sonorité tympanique donne naissance au bruit de pot fêlé. Les vibrations thoraciques *persistent*, mais sont affaiblies. La respiration prend parfois le timbre amphorique. Les signes d'auscultation sont le plus souvent des signes cavitaires habituels.

2° Le **pneumothorax sous-costal** (Sabourin) est très fréquent.

Tantôt volumineux, refoulant le tiers, la moitié, ou les deux-tiers du poumon, tantôt plus restreint, étalé « comme un matelas d'air » sur la surface du poumon, il siège soit dans l'aisselle, soit dans la fosse sous-épineuse.

Il peut rester gazeux et se résorber spontanément, s'il est de dimensions restreintes; mais, lorsqu'il acquiert un certain volume, il se complique d'épanchement, comme le pneumothorax de la grande cavité.

L'examen radioscopique montre la présence d'adhérences pleurales retenant le poumon en différents points; celui-ci, rétracté vers le hile ou le sommet, présente un bord externe ou inférieur d'aspect irrégulier, et dentelé.

3° **Pneumothorax interlobaire** (1). — Il est souvent consécutif à un foyer de caséification juxta-scissural.

Il débute, en général, brusquement par une douleur vive, localisée en arrière à la 6e côte et aussi en avant au niveau du mamelon. La dyspnée est intense, et s'accompagne de signes de névralgie phrénique.

Les signes physiques peuvent manquer (pneumothorax muet) ou consistent en un souffle amphorique ou amphoro-métallique, perçu à l'angle de l'omoplate, associé parfois à la succussion. Le tympanisme et l'abolition des vibrations sont le plus souvent impossibles à percevoir.

La radioscopie montre un espace clair, situé au centre du parenchyme, à la partie moyenne du thorax, et présentant, à sa partie inférieure, une zone sombre à limite supérieure nettement horizontale.

Le pneumothorax interlobaire peut se transformer en pneumothorax de

(1) Sabourin, *loc. cit.* ; Durbin, *Thèse Paris*, 1908.

la grande cavité ou s'évacuer dans les bronches par une série de petites vomiques.

4° **Pneumothorax diaphragmatique.** — Les symptômes sont ceux de la pleurésie tuberculeuse diaphragmatique, à laquelle le pneumothorax peut succéder d'ailleurs : dyspnée angoissante, névralgie phrénique ou intercostale. On constate, à l'examen, l'immobilité du diaphragme et, par suite de l'abaissement du foie, une sonorité de la région hépatique. Les vibrations sont abolies. Le souffle amphorique peut manquer.

D'après Rist et Ameuille (1), un pneumothorax diaphragmatique *latent*, termine souvent la vie des phtisiques. Il ne peut être reconnu qu'à l'autopsie, en prenant soin de pratiquer l'éviscération du contenu abdominal, avant d'ouvrir la cage thoracique. Le diaphragme, au lieu de former une coupole arrondie et régulièrement tendue, fait saillie vers l'abdomen. La palpation de sa face abdominale le montre abaissé et distendu. En décollant ensuite prudemment, du côté opposé au pneumothorax, les parties molles du plastron sterno-costal, on arrive facilement à apprécier l'épanchement à travers la plèvre.

5° **Pneumothorax juxta-médiastinal** (Sabourin). — Assez fréquent, car la face interne du poumon est souvent le siège d'adhérences, ce pneumothorax se comporte « comme une tumeur aiguë du médiastin », provoquant une dysphagie, des spasmes œsophagiens, des nausées, des vomissements répétés, des crises de tachycardie avec angoisse, des douleurs spontanées et provoquées sur le trajet du phrénique.

Le diagnostic n'a guère pour se guider que ces signes fonctionnels de compression médiastinale, apparus brusquement après une crise douloureuse, car les signes physiques manquent le plus souvent, sauf le déplacement du cœur, dont la valeur séméiologique est très importante.

Sabourin décrit encore un *pneumothorax médiastino-interlobaire*, l'interlobe n'étant qu'un diverticule de la plèvre médiastine.

6° **Pneumothorax aréolaire.** — C'est une forme exceptionnelle, décrite par Galliard, comme une poche gazeuse limitée par un réseau fibrineux pariétal, susceptible de retenir temporairement des bulles de gaz au niveau de la paroi. Dans un cas de ce genre, la percussion donnait, dans une zone limitée, un son amphorique, qui disparaissait après changement de position du malade. Sabourin attribue au pneumothorax partiel aréolaire une symptomatologie spéciale : tympanisme, vibrations atténuées, et, à l'auscultation, alternance de zones au niveau desquelles le murmure vésiculaire est perceptible, et de zones silencieuses.

7° **Pneumothorax à étages** (2). — Il s'agit d'hydro ou de pyopneumothorax, formés par deux poches, séparées par une cloison fibreuse transversale. Son image radiologique est celle de deux chambres hydro-aériques superposées.

Dans un cas d'Arloing, on percevait, même à distance, un bruit de glouglou intense.

(1) Rist et Ameuille, *Bull. Soc. méd, Hôp. de Paris*, 23 janvier 1920, p. 99.

(2) Aimé, *Journal de radiologie*, 1916, n° 5. Roubier, Bouchut, Deyic et Lamy, *Soc. méd. hôp. Lyon*, janvier 1921.

Harvier et M. Pinard.

P.-E. Weil a constaté, dans un pneumothorax droit à étages, que la poche supérieure était animée de battements synchrones à ceux de l'oreillette, tandis que la poche inférieure l'était par ceux des ventricules.

Diagnostic.

Le diagnostic du **pneumothorax généralisé**, lorsque la séméiologie est complète, s'impose le plus souvent.

Si la crise d'*asthme* ou d'*œdème aigu du poumon*, l'*embolie pulmonaire*, ont un début qui rappelle celui du pneumothorax, les signes d'auscultation sont tellement différents que la confusion est impossible.

Il est cependant deux affections qui présentent, par exception, un souffle amphorique, analogue à celui du pneumothorax, la *pneumonie massive*, dans laquelle le souffle bronchique prend parfois un caractère vibrant, et la *pleurésie à grand épanchement*.

Dans la première, la matité est étendue à tout un poumon, et les vibrations sont exagérées.

Dans la seconde, les vibrations sont abolies comme dans le pneumothorax, mais il existe une matité absolue, et d'autres signes d'épanchement liquide : égophonie, pectoriloquie aphone, etc. Les hydropneumothorax abondants, qui ne donnent la succussion que dans la position horizontale, sont souvent pris pour une pleurésie, les signes de pneumothorax n'apparaissant qu'après la ponction.

Cependant, dans un certain nombre de pneumothorax, les signes physiques font défaut, et les signes fonctionnels seuls existent : *toute douleur subite avec dyspnée violente, apparaissant chez un tuberculeux, doit faire admettre l'existence d'un pneumothorax.*

Si l'examen clinique est négatif, l'examen radioscopique assure le diagnostic (Destot, Barjon, Béclère et Rist) : *Il est des pneumothorax que les rayons X seuls peuvent déceler.*

Le diagnostic du **pneumothorax enkysté** offre des difficultés plus sérieuses. Le pneumothorax du sommet peut être pris pour une *caverne tuberculeuse*, surtout lorsque la caverne est étendue, superficielle, au contact de la paroi. Théoriquement, dans la caverne, la douleur, liée à la pleurésie, n'apparaît pas brusquement; on note un affaissement de la paroi plutôt qu'une ampliation thoracique; les vibrations vocales sont conservées et même augmentées ; le tympanisme se modifie dans sa tonalité, suivant que le malade ouvre ou ferme la bouche (Wintrich) ; il existe de la pectoriloquie aphone. Mais pratiquement, aucun de ces symptômes différentiels n'a de valeur absolue : la dépression thoracique, la conservation des vibrations, le tympanisme avec bruit de pot fêlé s'observent dans le pneumothorax. Le souffle amphorique, le tintement métallique, la succussion même existent dans certaines cavernes. Seul l'examen radiologique est différent : les cavernes sèches se traduisent par une image claire, entourée d'une zone opaque ; lorsqu'elles renferment du liquide, leurs parois ont tendance à s'accoler, dès qu'on fait tousser le malade, et le liquide est projeté vers les parties supérieures. Une caverne même étendue ne donne pas de déplacement du médiastin.

Le **pneumothorax interlobaire** simule aussi la caverne pulmonaire, et le diagnostic est impossible, sans le secours de la radioscopie.

Le **pneumothorax diaphragmatique** peut être confondu avec un *kyste hydatique* (du foie ou du poumon) ouvert dans les bronches, et surtout avec l'*abcès gazeux sous-phrénique* (faux pneumothorax de Cossy, pyopneumothorax sous-phrénique de Leyden). Dans ce dernier cas, le diagnostic clinique est difficile : on tiendra compte des antécédents gastriques du malade, du mode de début par des phénomènes péritonéaux, tandis que les signes pulmonaires (toux, expectoration) font défaut; de l'existence d'une voussure de l'hypocondre ou du creux épigastrique; des signes d'auscultation perçus plus bas que d'habitude; de ce fait que la sonorité pulmonaire et le murmure vésiculaire réapparaissent, avec leurs caractères normaux, immédiatement au-dessus de la zone tympanique; du déplacement du cœur en haut et à gauche (l'abcès sous-phrénique siégant ordinairement à droite).

Les signes fournis par la ponction exploratrice (signe de Pfühl, de Furbringer) sont infidèles, et d'autre part la ponction n'est pas sans danger.

Les renseignements radioscopiques sont de beaucoup préférables : la dénivellation du diaphragme, la présence d'une zone claire entre le foie et la coupole diaphragmatique, sont caractéristiques de l'abcès sous-phrénique. Si celui-ci se complique de pleurésie, la zone claire apparaît entre l'ombre pleurale et l'ombre sous-phrénique.

La *hernie diaphragmatique*, d'après Galliard, donne une partie des signes du pneumothorax : voussure, tympanisme, abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, refoulement du cœur à droite, bruits de succussion gastrique à caractères amphoriques. L'erreur est presque fatale sans l'examen sous l'écran.

Pronostic. — Le pronostic immédiat du pneumothorax total est subordonné à l'activité fonctionnelle du poumon du côté opposé. Il est grave si le poumon est altéré ou gêné dans ses fonctions.

Nous avons dit que le malade peut succomber d'asphyxie aiguë, dès les premières heures : sur 44 cas mortels, Weil a noté 8 décès dans la première journée. Mais, alors que les accidents aigus ont disparu, la mort peut encore survenir pendant le premier mois par thrombose cardiaque, par syncope (Letulle), par asphyxie lente ou par généralisation tuberculeuse.

Par contre, les cas où l'apparition d'un pneumothorax a arrêté la marche évolutive de la tuberculose ne sont pas exceptionnels. Hérard (1) en 1881, s'appuyant sur les observations de Woillez, Béhier, Czernichi, a soutenu que la tuberculose, même à la période cavitaire, pouvait être heureusement influencée par le pneumothorax : la fièvre, la toux, l'expectoration diminuent par immobilisation, anémie et atélectasie du poumon. Les conclusions de Hérard ont été adoptées par Toussaint. Toutefois, Weil a fait remarquer que, dans toutes ces observations, la tuberculose antérieure avait un caractère bénin.

Le pneumothorax partiel paraît indifférent au point de vue pronostic. Un tuberculeux meurt avec un pneumothorax partiel, mais non du fait de sa présence.

(1) C'est en 1882, c'est-à-dire un an après la communication de Hérard au Congrès d'Alger, que Forlanini proposa la méthode thérapeutique du pneumothorax artificiel.

HARVIER et M. PINARD.

II. — PNEUMOTHORAX NON TUBERCULEUX

Le pneumothorax par effraction, en dehors de la tuberculose, est exceptionnellement gazeux. Presque toujours, il s'agit d'un *pyopneumothorax d'emblée* (total ou partiel), secondaire à une infection de voisinage.

I. Pneumothorax gazeux. — Il ne s'observe guère que dans la *coqueluche*, dont il constitue une complication exceptionnelle (Roger), chez des enfants de 2 à 3 ans. Ce pneumothorax ne s'annonce pas chez ces petits malades par une douleur soudaine. C'est un pneumothorax latent, que l'examen du thorax seul peut déceler. Son pronostic est bénin : il guérit rapidement, parfois en 48 heures (Rendu), mais peut se compliquer d'emphysème sous-cutané cervico-médiastinal ou même généralisé (Roger).

Le pneumothorax gazeux a été constaté par Rilliet et Barthez au cours de la *pneumonie chez l'enfant*.

Dans la coqueluche comme dans la pneumonie, le pneumothorax est déterminé par la rupture de vésicules emphysémateuses sous-pleurales.

II. Pyopneumothorax. — Le pyopneumothorax d'emblée est d'origine pleurale, pulmonaire, médiastinale ou abdominale.

La cause la plus fréquente est la *pleurésie purulente*, surtout la pleurésie pneumococcique, dont l'évolution naturelle est l'ouverture dans les bronches. Les signes du pneumothorax apparaissent en même temps que la vomique. Toutefois la vomique pleurale n'est pas fatalement suivie de pyopneumothorax.

Lorsque la pleurésie purulente est enkystée, interlobaire ou diaphragmatique, le pyopneumothorax reste partiel. Ces petits pyopneumothorax sont facilement méconnus, parce que la vomique n'a pas été remarquée, ou bien parce que l'ouverture dans les bronches ne s'est manifestée que par une expectoration purulente. Leurs signes physiques n'ont souvent qu'un caractère banal et seul l'examen radioscopique permet de les reconnaître à leur image hydro-aérique.

La *gangrène pulmonaire* est considérée, depuis Laënnec, comme une cause importante de pneumothorax. Lorsque l'eschare ramollie d'un foyer gangréneux de la corticalité du poumon vient à s'ouvrir dans la plèvre, il en résulte un pyopneumothorax, total dans les formes à marche aiguë, partiel dans les formes plus lentes, qui ont permis la formation d'adhérences. Le pneumothorax se produit par effraction. Mais on sait qu'il existe une gangrène strictement pleurale, une pleurésie gangréneuse, dans laquelle le dégagement gazeux se fait par putréfaction anaérobie, sans perforation pleuro-pulmonaire.

Parmi les affections pulmonaires, restent à mentionner des causes infiniment plus rares de pyopneumothorax, qui sont les suivantes : la *broncho-pneumonie* (Barrier) chez les enfants, à la suite de ruptures d'abcès vacuolaires, les *abcès du poumon* (Laveran), les *infarctus* et les *kystes hydatiques suppurés*, ouverts dans les bronches par vomique, tout à fait exceptionnellement enfin la *dilatation des bronches*.

Le pyopneumothorax a été observé comme complication ultime du *cancer œsophagien*, ulcéré et perforé. Il est la conséquence d'une fistule néoplasique œsophago-bronchique, ou d'une gangrène pulmonaire, et même d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

Enfin, les *kystes hydatiques suppurés* et les *abcès du foie*, les *abcès sous-phréniques* d'origine gastrique ou consécutifs à l'appendicite, ouverts dans le poumon, sont nécessairement suivis de pyopneumothorax, s'il n'existe pas, au niveau de la plèvre diaphragmatique, d'adhérences protectrices.

III. — LE PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE.

Expérimentalement, l'incision du feuillet pariétal de la plèvre ne suffit pas à obtenir la rétraction du poumon. Il est encore nécessaire de déprimer cet organe avec un instrument mousse (Dolbeau).

La *piqûre du poumon*, accident de la thoracentèse, peut exceptionnellement déterminer un pneumothorax (Mongour).

La *thoracotomie* pour empyème ou toute autre intervention pulmonaire est fatalement suivie de pneumothorax, s'il n'existe pas d'adhérences antérieures.

Les *plaies pénétrantes de poitrine*, par armes blanches ou par armes à feu, créent non seulement un pneumothorax, mais encore un épanchement de sang (hémopneumothorax) et souvent s'accompagnent d'emphysème sous-cutané autour de la plaie.

Les *fractures de côtes* simples ou compliquées, dont les fragments acérés déchirent la plèvre et le poumon, déterminent aussi le pneumothorax associé à l'emphysème, si le poumon embroché est fixé à la paroi thoracique.

La *contusion violente du thorax* cause parfois la rupture du poumon sans plaie ni fractures. Si le feuillet viscéral de la plèvre cède, le pneumothorax s'ensuit. Dans un cas rapporté par Leclerc (1), une chute violente sur le thorax fut suivie d'un pneumothorax double, le premier apparu trois semaines et le second deux mois après le traumatisme.

Traitement.

Il comporte une *thérapeutique d'urgence*, pour combattre les accidents immédiats.

L'injection de morphine calme la douleur et la dyspnée.

En cas d'asphyxie, la ponction simple est insuffisante. La thoracentèse avec le trocart ordinaire est à déconseiller, parce qu'elle peut être suivie d'emphysème sous-cutané du thorax, parfois très étendu. Le procédé le plus sûr, recommandé par tous, est la thoracentèse au moyen d'une aiguille à injections hypodermiques, montée sur un tube de caoutchouc, plongeant dans une éprouvette remplie d'eau, suivant la technique de Béclère. Les effets de la ponction peuvent être complétés par des inhalations d'oxygène et, au besoin, par une saignée de 2 à 300 grammes, si la cyanose est

(1) Leclerc, *Lyon médical*, n° 1, 4 janvier 1914.

extrême. La médication toni-cardiaque : huile camphrée, caféine, spartéine, est également indiquée.

Les accidents du début conjurés, toute intervention devient inutile. Dès que le pneumothorax est toléré, il y a lieu de temporiser pour permettre la cicatrisation de la fistule pleuro-bronchique.

Plusieurs éventualités sont possibles :

1° **Le pneumothorax reste pur.** L'air ayant tendance à se résorber spontanément, il est inutile d'intervenir. On recommandera le traitement général de la tuberculose, en insistant sur le traitement hygiénique, pour prévenir toute infection pulmonaire.

2° **Il existe un hydropneumothorax.** Là encore, la ponction hâtive est à rejeter, pour ne pas favoriser l'ouverture de l'orifice de communication en voie d'oblitération et pour ne pas mobiliser le poumon. On ne doit pas oublier que l'hydropneumothorax a une tendance spontanée à se transformer en hydrothorax. La radioscopie permet de juger de l'opportunité de la ponction. Il y a avantage à n'évacuer qu'une partie de l'épanchement liquide, qu'on remplacera par une égale quantité d'air stérilisé, suivant la technique proposée par Potain en 1888. L'injection d'air ou d'azote peut d'ailleurs être renouvelée, pour maintenir l'effet curateur du pneumothorax.

3° **Il existe un pyopneumothorax.**

Le pyopneumothorax tuberculeux n'est pas justiciable de la thoracotomie (sauf dans des cas exceptionnels, où l'épanchement a subi la transformation putride), car l'intervention est suivie de résultats déplorables. Le mieux est encore de s'abstenir et, si l'épanchement est trop abondant, de recourir aux ponctions évacuatrices, suivies d'injections d'air stérilisé.

Le *pyopneumothorax non tuberculeux* impose, au contraire, la pleurotomie d'urgence, suivie, s'il y a lieu, de lavages antiseptiques de la cavité pleurale.

HYDROTHORAX
ET PLEURÉSIES DES CARDIAQUES

A. — HYDROTHORAX.

Définition. — L'hydrothorax, que Laënnec appelait *hydropisie de plèvres*, est un épanchement d'origine mécanique, transsudative, sans caractère inflammatoire, sans altération histologique de la plèvre.

Étiologie.

L'hydrothorax s'observe dans les *néphrites aiguës ou chroniques*, au stade ultime des *cachexies*, dans l'*asystolie* générale, quelle qu'en soit la cause (pulmonaire, pleurale, valvulaire, rénale ou cardio-rénale). Dans ces cas, il est bilatéral, précédé d'anasarque, d'ascite, accompagné parfois d'hydro-péricarde.

Il peut encore avoir pour origine une compression de la veine cave supérieure et des azygos, par une *tumeur du poumon, de la plèvre* et *du médiastin*.

Symptômes.

L'hydrothorax n'est qu'un symptôme, qui survient à titre de complication, au cours des affections précédentes.

Il s'installe insidieusement, sans fièvre, sans point de côté, ni dyspnée Lorsque celle-ci existe, elle est due à la maladie originelle et n'est exagérée par la présence du liquide que si celui-ci est abondant.

Les *signes physiques sont seuls caractéristiques*. Ils indiquent un épanchement presque toujours bilatéral, quoique inégal des deux côtés, plus abondant en général du côté droit.

On constate, au niveau des deux bases, *une matité avec résistance au doigt*, remontant plus ou moins haut, une *diminution* ou *une abolition des vibrations*, et une *diminution de la respiration*. Ce sont là les seuls signes d'un épanchement *mécanique*.

Le souffle pleurétique, l'égophonie font défaut, tout au moins lorsque le poumon sous-jacent est sain. Toutefois, le signe du sou est positif.

Un hydrothorax très abondant peut s'accompagner d'un *déplacement des organes*, comme la pleurésie.

La *radioscopie* montre une ombre bilatérale, plus ou moins opaque suivant la quantité de liquide, qui diffère de celle de la pleurésie par sa ligne de niveau supérieur, en général plus nette, et plus mobile avec les positions du malade.

Harvier et M. Pinard.

Renseignements fournis par l'étude du liquide.

La ponction exploratrice retire un liquide clair ou citrin, parfois légèrement verdâtre.

On crut pendant longtemps que le liquide d'hydrothorax ne contenait pas de fibrine (Bucquoy) et que l'absence de fibrine permettait de différencier les épanchements mécaniques des épanchements inflammatoires. En réalité, la fibrine existe dans les hydrothorax, mais en quantité minime.

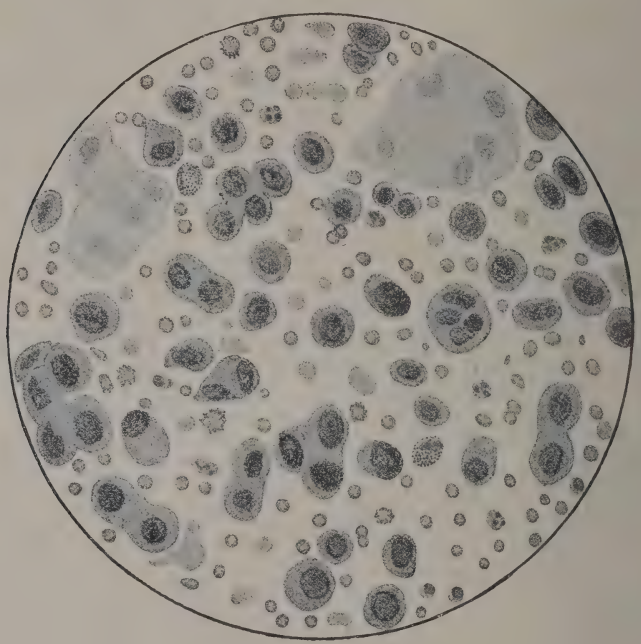


Fig. 21. — Cytologie d'un hydrothorax.
Cellules endothéliales isolées ou en placards ; globules rouges ; deux éosinophiles ; quelques rares polynucléaires en karyolyse.

Aussi la coagulation est-elle toujours légère et plus tardive que dans les épanchements aigus.

La réaction de Rivalta est *négative*, alors qu'elle est positive dans les exsudats pleurétiques (Picot, Lautier).

La viscosité et l'indice réfractométrique sont inférieurs à ceux des épanchements inflammatoires (E. May).

Le dosage de l'albumine (Mosny, Javal, et Dumont) donne un chiffre inférieur à 25 grammes par litre, autre signe permettant de différencier un transsudat d'un exsudat.

La formule cytologique, nettement précisée par Widal et Ravaut, montre la présence exclusive de cellules endothéliales, provenant de la desquamation, ou « décapage » de la plèvre.

La réaction cellulaire endothéliale est caractéristique des épanchements mécaniques.

Elle est constituée par des cellules assez régulièrement circulaires, à noyau rond ou ovoïde, bien coloré, et à protoplasma légèrement basophile. Ces cellules sont rarement isolées. Ordinairement, elles sont groupées par placards de 2, 3, et même 8 ou 10 éléments, auxquels se mêlent de rares globules rouges. Les polynucléaires n'existent pas au début, du moins quand l'hydrothorax n'est pas accompagné de congestion pulmonaire; ils n'apparaissent, en même temps que les macrophages, qu'à une période tardive, au moment où s'ébauche une réaction pleurale secondaire.

A mesure que l'hydrothorax vieillit, des lymphocytes se mêlent aux cellules endothéliales. Celles-ci ne sont plus soudées, mais isolées et présentent des figures de dégénérescence : décoloration du noyau, aspect vacuolaire ou fenêtré du protoplasma.

Évolution. Traitement.

L'évolution et le traitement sont subordonnés à la maladie causale.

L'hydrothorax, manifestation d'anasarque, est justiciable de la médication drastique et diurétique, dans les néphrites.

Dans l'asystolie, il réclame la thoracentèse, au même titre que l'ascite réclame la paracentèse, *avant l'institution du traitement digitalique.*

B. — PLEURÉSIES DES CARDIAQUES.

On doit distinguer deux variétés d'épanchements pleuraux chez les cardiaques.

1° Les pleurésies chez les cardiaques.

Un épanchement pleural, dû à la *tuberculose*, au *cancer*, aux *maladies infectieuses aiguës*, survient chez un cardiaque : l'affection présente une évolution et un pronostic différents, suivant que le malade présente un myocarde sain ou insuffisant.

Dans le premier cas, l'évolution est celle d'une pleurésie de même nature, évoluant chez un sujet normal.

Dans le second, la pleurésie, pour peu qu'elle soit abondante, constitue un obstacle au jeu du ventricule droit, et, augmentant le travail du cœur, conduit à l'hyposystolie ou à l'asystolie.

Une pleurésie peut déterminer la mort subite ou être suivie d'œdème aigu du poumon, après ponction, chez un malade atteint de cardiopathie.

2° Les pleurésies cardiaques proprement dites.

Elles sont directement déterminées par la cardiopathie elle-même.

Les cliniciens français, Bucquoy, Duguet, Huchard, Barié, Renon, etc., les ont étudiées complètement.

Etiologie. Pathogénie. — Ces pleurésies s'observent au cours des cardiopathies chroniques, mitrales ou aortiques.

D'après Bucquoy, Huchard, elles sont plus fréquentes ou surviennent plus précocement chez les aortiques, les artério-scléreux, les brightiques, que chez les mitraux.

Leur mécanisme a été diversement interprété :

Duguet, puis Renon leur reconnaissent pour origine l'*infarctus pulmonaire sous-pleural*, quelle qu'en soit la cause, qu'il survienne chez un mitral ou chez un aortique (Bucquoy).

Barié pense que la pathogénie de la pleurésie cardiaque n'est pas univoque : dans certains cas, elle est la conséquence d'une *congestion hépatique*, qui détermine une périhépatite d'abord, une pleurite ensuite (Peter); dans d'autres cas, elle est déterminée par une poussée d'œdème congestif du poumon, en particulier chez les artério-scléreux et les aortiques.

La cause déterminante est « un état irritatif de la séreuse, consécutif à une altération du parenchyme sous-jacent », que cette altération soit due à la congestion chronique du poumon, à un îlot de broncho-pneumonie ou encore, beaucoup plus fréquemment, à un infarctus hémorragique sous-pleural.

Étude clinique. — Au point de vue clinique, les épanchements pleuraux de cardiaques comprennent plusieurs formes distinctes :

1° *La pleurésie par infarctus pulmonaire sous-pleural;*

2° *L'hydrothorax cardiaque unilatéral;*

3° *Les hydrothorax unilatéraux compliqués.*

I. — Pleurésie par infarctus pulmonaire sous-pleural.

C'est une pleurésie *droite*, de siège variable, occupant la grande cavité pleurale, ou enkystée (médiastinale, et très fréquemment sus-diaphragmatique).

Quel qu'en soit le siège, cette pleurésie survient dans deux conditions cliniques différentes :

a) *Tantôt elle est précédée de signes évidents d'apoplexie pulmonaire :* douleur vive, crachats hémoptoïques, submatité, souffle bronchique, râles sous-crépitants fins, si l'infarctus est superficiel.

b) *Tantôt elle est le seul symptôme apparent de l'infarctus :* la phase clinique d'apoplexie pulmonaire fait défaut, ou bien l'infarctus, siégeant au niveau du lobe inférieur du poumon, est masqué par les signes de l'épanchement pleural.

Dans l'un et l'autre cas, d'ailleurs, la pleurésie a un début lent et insidieux. Le point de côté est peu marqué ou fait défaut, mais la dyspnée, existant déjà du fait de la cardiopathie, devient plus vive.

Les *signes physiques* varient avec le siège de l'épanchement :

La *pleurésie de la grande cavité pleurale* présente les signes ordinaires des épanchements pleuraux : diminution ou même abolition de la sonorité, des vibrations et de la respiration, souffle doux, égophonie, etc. Il n'est pas

rare de constater en même temps, à la limite supérieure de la matité, un foyer de râles sous-crépitants, lorsque l'infarctus est superficiel.

La *pleurésie médiastine* est latente, et se traduit par une simple bande de matité juxta-rachidienne.

La *pleurésie sus-diaphragmatique* est, de beaucoup, la plus importante et la plus intéressante, car, ordinairement silencieuse, elle risque d'être méconnue et prise pour un gros foie cardiaque.

La *ponction exploratrice* donne, dans tous les cas de pleurésie par infarctus, des renseignements de première importance :

Le liquide est séreux, citrin, riche en fibrine, et se coagule rapidement.

La réaction de Rivalta y est positive.

La formule cytologique, indiquée par Barjon et Cade, est caractérisée par la *présence de polynucléaires très nombreux* (90 à 95 p. 100), les autres éléments étant constitués par des cellules endothéliales *isolées*, jamais en placards, et quelques macrophages. Certaines de ces pleurésies cardiaques présentent à la fin de leur évolution un taux important d'éosinophiles (éosinophilie pleurale locale).

Plus rarement le liquide est sanguinolent, parfois même *hémorragique*, ou *opalescent* (Renon et Tixier).

D'après Widal et Gougerot, l'épanchement peut être *puriforme aseptique*, constitué par des polynucléaires intacts, à noyau nettement coloré, à protoplasma bien délimité, dont l'aspect est celui des polynucléaires du sang et qui sont les témoins d'une véritable fluxion blanche de la plèvre.

L'**évolution** de ces pleurésies est très spéciale.

Par la gêne mécanique considérable de la circulation pulmonaire qu'elles déterminent, elles *provoquent* l'asystolie, l'*entretiennent* ou l'*exagèrent*, lorsqu'elle est déjà réalisée.

Elles ne sont influencées ni par les toni-cardiaques, ni par les diurétiques.

Elles ne guérissent que par la ponction, répétée s'il est besoin, et encore se reproduisent-elles avec la plus grande rapidité.

II. — Hydrothorax cardiaque unilatéral.

Il a été nettement individualisé par Mosny, dans la thèse de son élève Beaufumé.

Il s'observe dans toutes les variétés de cardiopathies chroniques, mais surtout chez les aortiques, les artério-scléreux, les cardio-rénaux, à la période de décompensation cardiaque, et constitue un signe révélateur important de l'hyposystolie.

Il siège à droite dans l'immense majorité des cas.

Son début est tout à fait *insidieux :* l'épanchement se constitue à bas bruit, sans toux, sans point de côté.

Lorsqu'il a acquis un certain volume, il ne se traduit guère que par une *dyspnée* progressive, comparable à celle de l'hyposystolie.

Les signes physiques permettent seuls de dépister l'hydrothorax. Ils présentent quelques particularités, qui les distinguent de ceux de la pleurésie, et qui tiennent à ce fait que, dans l'hydrothorax, le liquide se collecte vers les parties déclives de la cavité pleurale, refoulant en bas le diaphragme et le foie.

La matité absolue avec résistance au doigt n'existe qu'à la base et est surmontée d'une zone de submatité plus étendue.

Les vibrations thoraciques sont plutôt affaiblies qu'abolies, sauf au niveau du cul-de-sac pleural, et réapparaissent progressivement de bas en haut.

La limite supérieure de la matité sur la région antérieure du thorax remonte de un ou deux espaces intercostaux (suivant l'abondance de l'épanchement), lorsque le malade passe de la position couchée à la position assise. Ce *dénivellement antérieur*, étudié par Arnozan, est dû à la mobilité du liquide.

Les signes d'auscultation ont une valeur moindre que les précédents. Le murmure vésiculaire est rarement aboli, le plus souvent diminué seulement; il n'est pas rare de le percevoir jusqu'au 10e espace intercostal et de constater, en même temps, des râles sous-crépitants de congestion pulmonaire associée. Le signe du sou est positif, mais il n'existe ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone, du moins dans l'hydrothorax pur, sans congestion pulmonaire, ni œdème pleural concomitant (Mosny).

La ponction exploratrice confirme la nature mécanique de l'épanchement, car les caractères physiques, chimiques et cytologiques sont ceux de l'hydrothorax bilatéral : liquide clair ou citrin, donnant une réaction de Rivalta négative, présentant une formule cytologique endothéliale.

La *pathogénie* de l'hydrothorax chez les cardiaques n'est pas encore complètement élucidée. Aucune des théories nombreuses proposées jusqu'à ce jour n'est absolument satisfaisante. L'anatomie pathologique, qui démontre l'intégrité macroscopique et histologique de la plèvre, et la cytologie, qui n'indique qu'une desquamation des cellules endothéliales, sans adjonction d'éléments inflammatoires, plaident en faveur d'une cause mécanique.

Tusa Salvatore admet que l'hydrothorax est dû au rétrécissement de la grande veine azygos, comprimée fortement par la dilatation et l'abaissement du cœur, au point où elle chevauche la bronche droite. Il en résulte une stase, en amont, dans les veines intercostales et une transsudation séreuse. Cette explication est valable pour l'hydrothorax double, mais non pour l'hydrothorax unilatéral.

Beaufumé pense que l'hydrothorax unilatéral est sous la dépendance d'une congestion pulmonaire passive, unilatérale, due à la compression des veines pulmonaires par l'oreillette droite distendue, mais cette explication ne peut s'appliquer aux hydrothorax unilatéraux gauches.

Cruchet et Lautier considèrent l'hydrothorax comme l'expression d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde et comme l'indice d'une gêne circulatoire plus marquée dans l'hémithorax atteint d'épanchement. Cette gêne circulatoire peut être due, soit à de petits infarctus, soit à des noyaux de sclérose pulmonaire provoqués par des affections pulmonaires antérieures.

III. — Hydrothorax unilatéraux compliqués.

On peut voir survenir, au cours de l'hydrothorax unilatéral, un infarctus pulmonaire cortical, une congestion pulmonaire aiguë plus ou moins intense, ou une infection pulmonaire, qui modifient à la fois la symptomatologie et la formule cytologique.

Si l'infarctus est en cause, aux signes d'hydrothorax se surajoutent un point de côté, une dyspnée plus marquée, des crachats hémoptoïques, enfin des signes pulmonaires : souffle, broncho-égophonie, râles sous-crépitants. Un épanchement volumineux peut masquer les signes physiques de l'infarctus ; les crachats hémoptoïques sont alors les seuls témoins de la complication pulmonaire. Quelquefois l'hémorragie pulmonaire même fait défaut et seul l'examen cytologique du liquide permet de soupçonner l'infarctus latent.

Dans tous ces cas, en effet, la réaction de Rivalta devient positive et la formule cytologique se modifie : une réaction polynucléaire intense s'ajoute à la réaction endothéliale primitive.

Malloizel et Lamunière, puis M. Villaret et Descomps ont montré qu'un certain nombre de ces épanchements, qui cliniquement et cytologiquement paraissent mécaniques, sont de nature tuberculeuse. La formule cytologique reste endothéliale, mais la réaction de Rivalta devient positive et l'inoculation du liquide tuberculise le cobaye. Ces *hydrothorax bacillifères* paraissent d'ailleurs assez exceptionnels.

Traitement. — La constatation d'un épanchement pleural chez un cardiaque (pleurésie ou hydrothorax) est d'un pronostic grave, car non seulement elle est l'indice d'une insuffisance marquée du myocarde, mais encore elle constitue une nouvelle entrave à la circulation déjà difficile et augmente le travail du cœur.

L'épanchement, après avoir été un *effet*, devient ensuite une *cause* de l'asystolie.

Toute pleurésie chez un cardiaque impose la thoracentèse. Celle-ci sera faite en arrière, au lieu d'élection, pour la pleurésie de la grande cavité pleurale et de préférence en avant pour la pleurésie diaphragmatique. Elle amène le plus souvent un soulagement immédiat. Toutefois, chez certains malades, l'amélioration est insuffisante, l'épanchement récidive et nécessite des ponctions répétées. Les injections d'air stérilisé seront alors utilisées avec avantage.

L'hydrothorax peut quelquefois disparaître sous l'influence de la médication digitalique. Mais, s'il est abondant, il nécessite aussi la ponction évacuatrice qui doit être pratiquée *basse*, au niveau du 9^{e} ou 10^{e} espace. La thoracentèse ramène toujours une quantité de liquide plus importante que ne permettait de supposer l'examen clinique. L'évacuation du liquide est ordinairement suivie d'amélioration rapide et la digitale recouvre ensuite toute son efficacité.

PATHOLOGIE DU MÉDIASTIN ET ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

Par L. RIBADEAU-DUMAS
Médecin de la Maternité.

MÉDIASTIN

Le médiastin est une région anatomique correspondant à la partie moyenne de la cavité thoracique et renfermant de nombreux et importants organes. On y trouve en effet le cœur et les gros vaisseaux artériels et veineux, la trachée et les bronches, l'œsophage, les nerfs grand sympathique, pneumo-gastrique phrénique. Peu de régions présentent un aussi grand nombre de ganglions lymphatiques : ceux-ci forment des groupes importants sur la trachée et les bronches, mais on en voit aussi autour de l'œsophage, des gros vaisseaux et des nerfs. Tous ces organes, à l'exception du cœur pourvu de sa séreuse, le péricarde, sont plongés dans un tissu cellulaire très lâche qui leur assure la mobilité dont ils ont besoin. Tous les éléments du médiastin sont donc liés et unis entre eux, et comme ils occupent un espace restreint, peu extensible, il en résulte que l'augmentation de volume de l'un d'eux détermine des phénomènes de compression et d'irritation qui n'appartiennent pas à la séméiologie propre à l'un des organes du médiastin, mais constituent un syndrome clinique commun aux lésions les plus variées et que l'on désigne sous le nom de *syndrome médiastinal*. A la détermination du syndrome concourent *les médiastinites*, *les adénopathies médiastines*, *les tumeurs des organes du médiastin*.

Considérations anatomiques. — Le médiastin est limité en avant par le sternum, en arrière par le rachis, sur les côtés par les feuillets de la plèvre réfléchis sur la face interne des poumons. Supérieurement il communique avec le cou par un espace circonscrit en arrière par la colonne vertébrale, en avant et latéralement par le sternum et les deux premières côtes. Schémati-

quement il est divisé par la trachée et les pédicules bronchiques en deux segments : le médiastin antérieur et le médiastin postérieur. Cette division n'a qu'une valeur relative et ne répond pas aux données pathologiques. En réalité il n'y a qu'un seul médiastin constitué par l'espace qui sépare la plèvre droite de la plèvre gauche (A. Richet). Cet espace représente à peu près un sablier dont l'évasement supérieur serait dirigé vers la région cervicale, l'évasement inférieur correspondant aux insertions du péricarde sur le centre diaphragmatique et la partie moyenne un peu rétrécie aux pédicules pulmonaires.

Dans la portion médiastinale supérieure, on rencontre derrière le sternum un tissu cellulaire lâche interposé entre les deux plèvres, la partie supérieure du péricarde, la veine sous-clavière gauche, la masse de l'aorte recouverte à son origine par l'artère pulmonaire, puis sur un même plan, à droite, le tronc brachio-céphalique et la veine cave supérieure, à gauche la carotide primitive et la sous-clavière, puis sur les côtés les nerfs pneumogastriques et les récurrents, plus en dehors les phréniques. Enfin la trachée et les bronches droites et gauches qui vont avec les veines et artères pulmonaires former les pédicules pulmonaires, l'œsophage, la veine azygos et le canal thoracique, le rachis au-devant duquel rampent des rameaux du sympathique plongés dans un tissu cellulaire abondant. Au-devant de la trachée se trouve le thymus. Cette glande a son poids maximum relatif chez le nouveau-né. A cet âge, la distance qui sépare la colonne vertébrale du rachis, deux points osseux fixes, est à son niveau de 2 centimètres (espace critique de Grawitz). Les thymus accessoires sont nombreux. La loge thymique est en rapport avec le péricarde et les gros vaisseaux. En arrière le thymus, s'insinue entre la trachée et la carotide primitive, et entre en contact avec l'œsophage et le nerf récurrent dans un tiers des cas (Rieffel et Le Mée).

Dans sa portion inférieure, le médiastin contient le péricarde, le cœur et les gros vaisseaux, l'œsophage et les pneumogastriques, à gauche l'aorte thoracique, puis en avant des vertèbres dans un tissu cellulaire lâche, la veine azygos, le canal thoracique et les nerfs splanchniques.

Les ganglions du médiastin occupent différents points de l'espace se mettant ainsi en rapport avec des organes multiples. Lorsqu'ils se tuméfient ils déterminent donc des phénomènes de compression parfois redoutables. Leur rôle dans la pathologie du médiastin est extrêmement important; c'est la tuberculose des ganglions bronchiques ou phtisie bronchique qui parmi les affections du médiastin a été reconnue en premier. En connexion avec les chaînes ganglionnaires du cou recevant les vaisseaux lymphatiques efférents des organes thoraciques, ils sont fréquemment l'objet d'inflammation et par conséquent déterminent très souvent des symptômes bruyants qui, de bonne heure ont appelé l'attention des médecins. A ce titre ces ganglions ont été étudiés anatomiquement par un grand nombre d'auteurs et notamment par Baréty dont les travaux ont servi de guide aux descriptions ultérieures.

Les ganglions du médiastin peuvent être divisés en deux groupes :

1° Un groupe postérieur ou aortico-œsophagien, constitué par des ganglions situés sur les différentes faces de l'œsophage surtout sur la face antérieure et recevant les lymphatiques de l'œsophage ;

2° Un groupe antérieur ou péritrachéo-bronchique, beaucoup plus important par la richesse en ganglions et son rôle en pathologie. Ce groupe décrit par Baréty est classiquement divisé en 4 amas :

a) Groupe péritrachéo-bronchique droit de Baréty, ou juxta trachéal droit. Ce groupe plus important que son homologue du côté gauche occupe l'angle formé par la trachée et la bronche droites. Il est en rapport en avant avec la veine cave supérieure et la crosse de l'aorte, en arrière avec la trachée, la bronche droite, le pneumogastrique avec lequel il contracte des rapports importants, à droite avec le lobe supérieur du poumon droit, à gauche avec la trachée, la face profonde de la crosse de l'aorte, le tronc brachéo-céphalique artériel, en bas avec la bronche droite, la grande veine, azygos, l'artère pulmonaire droite, en haut, avec l'artère sous-clavière droite et le récurrent du même côté.

b) Groupe péritrachéo-bronchique gauche de Baréty ou juxta-trachéal gauche. Il est situé dans l'angle trachéo-bronchique gauche et est en rapport en bas avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche, en haut avec l'aorte et la crosse du récurrent.

c) Groupe intertrachéo-bronchique. C'est un groupe important composé de 10 à 12 ganglions, plus nombreux sous la bronche droite, et occupant l'angle de bifurcation de la trachée. Il est en rapport en avant avec la face postérieure du péricarde qui les sépare de l'oreillette gauche, en arrière avec les plexus nerveux pulmonaires, les rameaux du pneumogastrique, l'aorte, l'azygos, le bord postérieur des poumons, l'œsophage en haut avec les bronches. L'un de ces ganglions, sous-bronchique droit offre généralement des altérations plus avancées que les autres et adhère au pneumogastrique droit et au péricarde (Baréty).

d) Groupe péri-bronchique. Les ganglions de ce groupe sont situés autour du système bronchique. Un premier amas est en rapport avec la bronche souche et ses divisions immédiates. Ce sont les ganglions isolés par Béclère sous le nom de ganglions hilaires. Mais, il y en a d'autres encore qui sont situés dans l'épaisseur même du poumon, et qui d'après Cruveilhier pourraient être rencontrés jusqu'aux bronches de quatrième ordre. Les localisations adénopathiques permettent donc de décrire des *adénopathies intra-pulmonaires, hilaires* et *extra-pulmonaires.*

Ces ganglions reçoivent les lymphatiques du poumen, de la plèvre, de la trachée du cœur et du péricarde. Les relations topographiques qu'ils présentent avec les territoires dont ils reçoivent les lymphatiques ont été plus particulièrement étudiées aux poumons, soit par la méthode des injections, soit par la méthode graphique de Küss qui notait la localisation du nodule tuberculeux primitif et les adénites correspondantes. Les groupes prétrachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques sont étroitement unis les uns aux autres et avec le groupe broncho-pulmonaire. L'existence des anastomoses des lymphatiques pulmonaires rend assez difficile la séparation des lobes pulmonaires en territoires lymphatiques distincts ; cependant l'anatomie pathologique permet de reconnaître, qu'en général les vaisseaux lymphatiques des lobes moyens et inférieurs du poumon, se rendent principalement aux ganglions intertrachéo-bronchiques (groupe de bifurcation ou trachéo-bronchique

L. Ribadeau-Dumas.

inférieur) et de là aux péritrachéo-bronchiques droits ou gauches unis sur la ligne médiane par un lacis de vaisseaux (groupes trachéo-bronchiques supérieurs) ; les lymphatiques des lobes supérieurs et moyens des poumons aboutissent aux groupes trachéo-bronchiques latéraux (groupes trachéo-bronchiques supérieurs). Dans quelques cas cependant, une lésion du lobe supérieur s'accompagne d'une adénite du groupe inférieur, mais le plus souvent, il y a adénopathie concomitante des ganglions broncho-pulmonaires supérieurs et non des inférieurs. L'adénopathie siège au moins au début du côté de la lésion pulmonaire, et lorsqu'elle est bilatérale, les altérations répondant au foyer pulmonaire sont plus anciennes et plus avancées que celles du côté opposé.

Les ganglions péritrachéo-bronchiques sont encore en rapport d'une part avec le groupe aortico-œsophagien, et d'autre part, par les ganglions échelonnés le long des gros vaisseaux avec les chaînes mammaire interne et sous-clavière constituant le tronc sous-clavier, et d'autre part avec les ganglions du cou. En particulier les lésions des ganglions du médiastin retentissent sur les ganglions sus-claviculaires. L'adénopathie sus-claviculaire a une grosse valeur séméiologique : elle vient souvent trahir à la surface une lésion profonde jusque-là obscure (Marfan). La question s'est posée de savoir par quel mécanisme ce phénomène pouvait avoir lieu. Richet pensait que la plèvre malade pouvait servir d'intermédiaire : en effet les pleurites peuvent s'accompagner d'adénopathie sus-claviculaire. Pour Baréty le fait s'explique justement par l'existence derrière l'articulation sterno-claviculaire d'un confluent sous-clavier médiastinal et cervical communiquant avec les ganglions sus-claviculaires.

Projections des organes du médiastin sur la paroi thoracique. — La projection des organes du médiastin a été faite par la percussion, par les recherches topographiques sur le cadavre et par les images radiologiques.

Le péricarde s'étend du milieu de la première pièce sternale à la base de l'appendice xiphoïde et se prolonge vers le IV^{e} espace intercostal de 8 à 10 centimètres à gauche de la ligne médiastinale de 2 à 5 centimètres à sa droite.

L'aire cardiaque est limitée par une ligne courbe qui va de l'extrémité interne du II^{e} espace intercostal droit à la V^{e} articulation chondro-sternale droite, une deuxième ligne qui va de la partie interne du II^{e} espace intercostal gauche vers la région de la pointe battant au niveau du bord supérieur de la V^{e} côte en dedans du mamelon à 8 ou 10 centimètres de la ligne médio-sternale, enfin par une ligne allant de la pointe du cœur à la V^{e} articulation chondro-sternale.

Au-dessus de l'aire cardiaque se projettent les gros vaisseaux de la base, A droite le bord droit du cœur se continue vers la clavicule, par une ligne répondant au bord droit de la veine cave supérieure, la projection de la surface de l'artère pulmonaire surmonte la limite cardiaque à gauche et gagne le bord supérieur du II^{e} cartilage costal, près de l'articulation sternale. Au-dessus de celle-ci se trouve la crosse de l'aorte affleurant la partie supérieure de la première articulation chondro-sternale.

Le thymus est compris dans une région quadrilatère limitée en haut par le corps thyroïde, en bas par le diaphragme, sur les parties latérales par les muscles sous-hyoïdiens, les poumons et les plèvres, en bas en arrière par la face antérieure de la colonne vertébrale, région cervicale inférieure et région dorsale supérieure. Elle se subdivise en deux zones, zone supérieure, cervicale ou chirurgicale ; zone inférieure ou médiastinale. Normalement la matité thymique (Blumenreich) est une matité triangulaire à base supérieure, répondant aux deux articulations sterno-claviculaires à sommet inférieur répondant à la deuxième côte. Son bord droit est parallèle au bord droit du sternum, son bord gauche déborde de 6 millimètres le bord gauche du sternum. Elle est toujours séparée de la matité cardiaque par une bande sonore du poumon, d'une largeur de 1 à 2 travers de doigt. En cas d'hypertrophie thymique, la matité dépasse ses limites normales d'au moins 1 centimètre et surtout se continue directement avec la matité cardiaque sans interposition d'une bande sonore (Olivier). Il faut cependant savoir que pratiquement il est assez difficile de délimiter le thymus par la percussion. Nobécourt et Tixier ont constaté chez un nourrisson une submatité large de 6 à 7 centimètres, pour un thymus qui à l'autopsie pesait 2 grammes.

L'exploration des zones ganglionnaires décrites par Guéneau de Mussy, donne à la percussion, dans quelques cas des résultats importants. Ces zones répondent en avant au manubrium, aux deux premiers cartilages costaux et espaces intercostaux, à l'articulation sterno-claviculaire surtout à droite, en arrière à l'espace inclus entre les II^{e}, III^{e} et IV^{e} vertèbres dorsales et le bord spinal de l'omoplate, mais plus près de la ligne épineuse, au voisinage des lames intervertébrales. Méry insiste sur la nécessité de ne pas borner la recherche des signes physiques à ces régions limitées, car, à côté des adénopathies intertrachéo-bronchiques, il y a des adénopathies intra-pulmonaires dont la projection parasternale vient déborder sous la clavicule, l'aisselle et le mamelon. Toutefois, il y a lieu dans l'appréciation des résultats obtenus, d'émettre quelques réserves, car l'examen ne saurait, en pareil cas, trancher la question, de savoir si les signes sont exclusivement ganglionnaires et indépendants d'un foyer pulmonaire. Combe a insisté sur quelques caractères anatomiques particuliers de la topographie des glandes médiastines du premier âge. La trachée descend sur le bord droit du rachis et sa bifurcation se trouve au niveau de la III^{e} vertèbre dorsale, à droite de cette vertèbre, alors que chez l'enfant plus âgé elle est presque médiane et située devant la IV^{e} vertèbre. La bronche droite courte continue la direction de la trachée : le hile droit est donc à droite de la IV^{e} D. et plus haut que la gauche. La bronche gauche, plus longue descend au-devant de la IV^{e} D. et le hile gauche se trouve au niveau de la V^{e} D. Il est plus bas chez l'enfant plus âgé. Les ganglions péritrachéaux se trouvent donc devant les trois premières vertèbres dorsales et à leurs côtés ; les glandes intertrachéo-bronchiques se trouvent devant la IV^{e} D. et sur ses faces latérales.

La projection de ces organes sur les parois thoraciques est souvent difficile à établir d'une manière précise par la percussion. Et l'on n'arrive pas toujours à établir ce qui appartient à la tuméfaction du thymus ou des ganglions. Il est nécessaire d'apporter à l'impression digitale, le contrôle critique de l'exa-

men radiologique qui, s'il donne quelquefois des ombres d'interprétation difficile, arrive néanmoins en d'autres circonstances à préciser des images dont les caractères assurent le diagnostic.

SYNDROME MÉDIASTINAL

Une lésion d'un organe du médiastin quel qu'il soit, détermine des troubles du côté des nerfs, des vaisseaux, de la trachée et des bronches, de l'œsophage variant non pas d'après la nature de cette lésion, mais avec son importance et ses rapports anatomo-pathologiques. Le mécanisme pathogénique résulte de la compression mais celle-ci n'est pas toujours nettement en cause : une adénite de petit volume, par exemple, peut donner naissance à des symptômes fonctionnels graves, alors qu'une grosse adénopathie reste ignorée : il en est d'ailleurs ainsi pour certaines tumeurs du médiastin, pour les anévrysmes même de l'aorte thoracique qui peuvent évoluer sans bruit ou d'une manière latente, malgré le volume considérable qu'ils peuvent atteindre. Les troubles constatés dépendent souvent d'un rapport topographique étroit entre la lésion et un nerf par exemple, mais ils dépendent souvent aussi des réactions irritatives qui se développent autour de l'organe primitivement altéré et qui englobent un vaisseau ou un nerf. Enfin la propagation même de l'affection originelle intervient en dépassant les limites initiales de celui-ci pour englober dans sa masse les organes les plus proches.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

I. *Troubles d'origine veineuse.* — La veine cave supérieure et les troncs brachio-céphaliques, la grande veine azygos, les veines pulmonaires peuvent être comprimés ou oblitérés par une thrombose ou une phlébite cancéreuse végétante.

a) *Veine cave supérieure.* — Le développement de la circulation collatérale l'œdème et la cyanose de la tête, du cou et des mains, tels sont les principaux signes dont l'association doit faire penser à une compression de la veine cave supérieure (Marfan).

« Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette voie dans l'oreillette droite est difficile ou impossible; il ne résulte une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les affluents de la veine cave supérieure, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax.

A la suite de cette stase sanguine, on voit apparaître la dilatation de veinules sous-cutanées qui normalement sont à peine apparentes ; des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc... les veines jugulaires sont dilatées. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang, qui régulièrement se déverse dans l'oreillette droite, par la veine cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et cherche à atteindre le même but par la veine cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen

des anastomoses profondes et superficielles qui relient le système cave supérieur au système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume trois, quatre, dix fois plus considérable.

Ces anastomoses, sont la grande et la petite veine azygos, les veines intercostales, mammaire interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées, que le sang du système cave supérieur cherche à se déverser dans le système cave inférieur, pour remonter dans l'oreillette droite. Il s'ensuit que dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans les veines cutanées du thorax et de l'abdomen, et il est facile de se convaincre du sens du courant, en refoulant le sang d'un segment veineux dilaté et en supprimant alternativement la compression à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue.

Si la grande veine azygos participe à la compression le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine cave inférieure ; dans le cas contraire le système azygos qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin.

Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués ; dans le cas contraire, on voit apparaître de l'œdème des mains et de la face, les lèvres sont violacées et les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie, en un mot les signes de la congestion céphalique par stase veineuse » (Dieulafoy). Rilliet et Barthez ont signalé des hémorragies méningées. L'œdème est parfois très marqué, infiltrant non seulement la face, mais encore le cou et la partie supérieure du tronc, offrant l'aspect décrit sous le nom d'œdème en pèlerine.

b) *Veines pulmonaires.* — La compression des veines pulmonaires est suivie de congestion passive des poumons, d'hémoptysie, d'hydrothorax. L'hémoptysie est assez rare, mais elle peut être abondante et déterminer la mort, sans que nécessairement il y ait rupture vasculaire (Rilliet et Barthez). L'hydrothorax est uni ou bilatéral.

c) *Grande veine azygos.* — La compression de la grande veine azygos a pu déterminer un hydrothorax unilatéral droit, et des hémoptysies (Rilliet et Barthez).

II. ***Troubles artériels.*** — Ils sont moins communs que les troubles veineux, en raison de la mobilité des artères.

L'artère pulmonaire se laisse plus facilement comprimer que l'aorte. On peut alors trouver un souffle systolique, rude et râpeux avec frémissement dans le II^e^ espace intercostale gauche. La compression de la bronche droite, a donné un souffle systolique dans les II^e^ et III^e^ espaces intercostaux. L'ulcération des vaisseaux pulmonaires donne lieu à des hémoptysies foudroyantes.

On a signalé dans le cas de compression de l'aorte, le soulèvement du vaisseau qui peut être senti derrière le sternum, ce qui en dehors des lésions aortiques doit faire penser à une tumeur du médiastin (Jaccoud), un bruit de souffle intense (Renaut), la petitesse du pouls périphérique.

L. Ribadeau-Dumas.

De même, la compression de l'artère sous clavière et du tronc brachio-céphalique, détermine une diminution d'amplitude du pouls radial, et même le pouls paradoxal.

La compression des artères pourrait être suivie de complications : gangrène pulmonaire par compression des artères bronchiques, tuberculose par compression des artères pulmonaires.

III. *Compression de la trachée, des bronches et du poumon.* — Elle se traduit par une dyspnée à caractères variables. Une compression forte de la trachée ou des grosses bronches engendre un bruit anormal, perceptible à distance qui est le cornage. Le cornage est « un terme emprunté à la médecine vétérinaire ; certains chevaux dont la respiration est à peu près normale tant qu'ils sont au repos, sont pris pendant la marche au trot, et sous l'influence d'une allure un peu rapide, d'une gêne excessive de la respiration, accompagnée d'un bruit de râclement qui constitue le bruit de cornage. A l'état de santé, l'homme exécute les deux temps de la respiration d'une façon silencieuse, on ne l'entend pour ainsi dire pas respirer, parce que l'air traverse librement la glotte, le larynx et la trachée. Mais que la colonne d'air rencontre un obstacle sur son passage, aussitôt des vibrations sonores se produisent et le bruit de cornage se fait entendre. Le timbre de ce bruit est un peu différent suivant les cas : il est comparable à un raclement, à un bruit de scie, bruit serratique » (Dieulafoy). Le cornage est continu ou intermittent provoqué par l'effort, une course, l'agitation, le repos simple l'atténue quelquefois et le fait même disparaître, mais il peut apparaître et augmenter dans le décubitus. Il appartient aux deux temps de la respiration ou à l'un des temps : c'est ainsi par exemple que le stridor lié à l'adénopathie trachéo-bronchique est de préférence expiratoire et le stridor thymique à la fois inspiratoire et expiratoire avec prédominance inspiratoire. Il existe d'ailleurs des cornages à point de départ variable trachéal, bronchique ou laryngé. Dans ce dernier cas, il y a généralement des troubles de la voix et des altérations des cordes vocales et du larynx visibles au laryngoscope.

Une compression légère se dénonce à l'auscultation par un ronchus trachéal ou bronchique remarquable par sa fixité.

En même temps la compression bronchique provoque un tirage sus-sternal, sus-claviculaire, intercostal supérieur et épigastrique, avec des caractères variables suivant les causes.

Le type respiratoire est modifié : Grancher a noté la diminution du nombre des respirations, l'allongement de l'inspiration et surtout de l'expiration. La main appliquée sur le thorax décèle un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps ; dans ces cas les battements du cœur sont accélérés. Il y aurait là une application de la loi de Marcy : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change, la respiration devient plus rare et les battements du cœur plus fréquents. »

La compression du poumon donne lieu à un collapsus atélectasique qui, s'il est étendu, produit un souffle bronchique.

IV. *Compression des nerfs.* — L'irritation des nerfs au voisinage d'une inflammation ou d'une tumeur du médiastin se traduit par des symptômes nombreux et très fréquents. Les altérations nerveuses sont en effet communes, elles ressortissent soit à une compression simple le nerf étant en quelque sorte pincé entre un plan résistant et un organe hypertrophié, soit à la participation du nerf au processus inflammatoire qui en l'atteignant détermine une périnévrite ou une névrite interstitielle et parenchymateuse.

a) *Pneumogastrique.* L'irritation du pneumogastrique se manifeste en particulier, par une toux sèche brève, métallique, qui affecte souvent le type coqueluchoïde. Dans ce cas, elle peut être confondue avec la toux d'une coqueluche légitime et on sait que N. Guéneau de Mussy attribuait la toux de la coqueluche à une irritation du pneumogastrique par l'adénite concomitante. Toutefois la toux coqueluchoïde aurait quelques caractères spéciaux : absence du sifflement inspiratoire de la reprise, absence d'expectoration filante, vomissements moins fréquents, irrégularité des quintes qui apparaissent pour reparaître à des intervalles parfois prolongés. Elle s'accompagne quelquefois de douleur trachéale assez vive.

La dyspnée prend une forme spéciale. Elle est paroxystique et prend souvent l'aspect de l'asthme avec accès nocturnes et diurnes, chez les sujets neuro-arthritiques.

L'angine de poitrine a été observée par Baréty et Dieulafoy.

L'excitation du pneumogastrique provoque du ralentissement du pouls. Mais la bradycardie est exceptionnelle au contraire de la tachycardie, qui témoigne de la paralysie du nerf et qui se présente parfois sous forme d'accès avec sensation d'angoisse et palpitations (Mérklen).

A l'irritation du nerf vague ont été rapportées certaines dysphagies spasmodiques, en dehors des compressions de l'œsophage une anorexie persistante, telle qu'on la trouve chez certains enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, des crises diarrhéiques et urinaires, des vomissements.

Lorsque le pneumogastrique est altéré, on peut au niveau du cou provoquer une douleur assez vive sur le trajet du nerf (Peter). Cette douleur se rencontre dans une série d'affections, concernant les organes innervés par le pneumogastrique, elle n'est pas particulière aux maladies du médiastin.

b) *Nerfs récurrents.* Les altérations des nerfs récurrents occupent une place importante dans la séméiologie des affections médiastinales, ce qui s'explique par le trajet de ces nerfs, et leurs rapports intimes avec la plupart des organes du médiastin. On connaît en particulier les rapports intimes du récurrent gauche avec la crosse de l'aorte, et le groupe des ganglions péritrachéo-bronchiques gauches, les paralysies du récurrent gauche sont plus souvent observées que celles du récurrent droit. Mais une excitation d'un seul nerf suffit à provoquer le spasme de la glotte, par suite de l'action bilatérale du muscle aryténoïdien, muscle impair dont la contraction détermine l'occlusion de la glotte respiratoire (Krishaber). Les troubles de la fonction récurrentielle sont suivis de troubles respiratoires et vocaux.

La voix devient rauque, bitonale, enrouée, voilée, parfois éteinte. L'aphonie peut être légère, passagère, intermittente ou définitive. Elle apparaît à un stade avancé des maladies du médiastin et se constitue progressivement ; tou-

tefois dans quelques cas, l'anévrysme de l'aorte, la paralysie de la corde vocale est le symptôme initial. Au laryngoscope, il est facile de constater directement l'état des cordes vocales : tension inégale, immobilisation en position cadavérique, c'est-à-dire dans la situation intermédiaire entre les positions phonatoire et respiratoire lorsque la respiration est tranquille.

L'excitation des nerfs moteurs du larynx provoque le spasme de la glotte.

Les troubles laryngés dans les affections du médiastin, aussi bien que les troubles qui gênent le fonctionnement des organes médiastinaux, ne se présentent pas toujours sous la même forme. On a décrit des paralysies récurrentielles, intermittentes, à bascule. D'autres sont définitives. Ces formes diverses tiennent aux modifications que subit la lésion originelle sous l'influence des poussées inflammatoires ou du traitement.

Vialleton a réuni un certain nombre de faits qui montrent que l'on peut distinguer les cas où les lésions siègent au-dessus ou au-dessous de l'émergence des récurrents.

Au-dessous de l'émergence du récurrent, le pneumogastrique donne les filets cardiaques inférieurs, les filets œsophagiens, les filets bronchiques et pulmonaires, des filets gastriques, des filets hépatiques. Mais il est assez difficile de mettre en évidence un syndrome de compression inférieure du pneumogastrique, parce que les filets nerveux ne sont pas nettement individualisés, que la compression atteint généralement des organes importants et que les moyens d'investigation manquent de précision. On pourrait admettre théoriquement que les signes pulmonaires consisteront en modifications du rythme respiratoire, en pseudo-asthme et en troubles digestifs moteurs et sécrétoires. Si la lésion atteint en même temps les nerfs cardiaques supérieurs et moyens, on peut observer les signes de l'excitation du pneumogastrique cardiaque, en particulier : ralentissement du rythme avec allongement de l'intervalle séparant la contraction auriculaire de la systole ventriculaire. En cas de paralysie, on observera au contraire l'instabilité cardiaque et l'accélération du rythme à 130 ou 140.

Si les lésions portent sur le tronçon du pneumogastrique compris entre l'émergence du récurrent et celle du nerf laryngé supérieur, la séméiologie se précise, la paralysie de la corde vocale correspondante est le signe capital, mais elle peut être le fait soit d'une lésion du récurrent soit d'une altération du pneumogastrique. Le symptôme commun reste la paralysie de la corde vocale du côté de la lésion : elle peut être complète, la corde se met en position intermédiaire ou cadavérique, ce qui indique une destruction complète du récurrent ou du pneumogastrique, elle peut être incomplète, la corde se met en position médiane ou paramédiane, ce qui implique une lésion incomplète du récurrent ou du pneumogastrique. Mais, tandis que le récurrent, nerf exclusivement moteur ne peut donner de troubles réflexes, le tronc du pneumo-spinal peut provoquer par ces fibres centripètes des réflexes retentissant quelquefois par le nerf opposé et pouvant donner par sympathie une paralysie du côté opposé à la lésion. Lermoyez admet qu'une paralysie vocale double avec lésion manifestement unilatérale signifie toujours lésion du vague. Celle-ci peut s'accompagner de troubles respiratoires consistant en

inspirations profondes, ou en dyspnée asthmatiforme. Les troubles cardiaques sont représentés sur la tachycardie, l'instabilité du pouls, l'arythmie cardiaque. En outre, en cas de paralysie récurrentielle, le réflexe oculo-cardiaque persistera du côté atteint si la lésion porte sur le récurrent, ou bien sera aboli si le pneumogastrique est en cause. Si enfin le réflexe reste positif et est exagéré, la lésion du vague est irritative et non destructive.

Ces caractères différentiels ont moins d'importance pour l'étude des compressions larges telles que les réalisent les adénopathies et tumeurs du médiastin que pour celles d'une irritation limitée, telle que peuvent la réaliser un corps étranger ou un traumatisme.

c) *Nerfs phréniques.* La participation des nerfs phréniques au syndrome médiastinal. s'accuse par une dyspnée spéciale, la névralgie phrénique, le hoquet.

d) *Nerf grand sympathique.* Les symptômes sympathiques sont représentés par l'inégalité pupillaire, la rougeur unilatérale de la face et de l'oreille.

e) *Nerfs intercostaux.* Lorsque les nerfs intercostaux sont en cause, il s'agit généralement d'un cancer qui en se propageant gagne les gouttières costo-vertébrales. Il en résulte des névralgies rebelles, avec souvent des irradiations dans les membres supérieurs.

V. ***Compression de l'œsophage.*** — Elle provoque une dysphagie. Tantôt, il s'agit d'un obstacle permanent au passage des aliments, déterminé par le développement d'une tumeur, tantôt il s'agit d'une dysphagie, intermittente survenant sous forme d'accès paroxystiques et douloureux provoquant l'œsophagisme ou le pharyngisme, consécutifs à une excitation du récurrent.

SIGNES PHYSIQUES. — Les signes physiques ont une importance variable suivant le volume de la tumeur. Ils sont parfois nettement perceptibles et acquièrent alors une grande valeur. Dans de nombreux cas notamment dans les adénopathies médiastines, l'examen ne révèle que des nuances d'auscultation et de percussion auxquelles il ne faut attacher qu'une médiocre valeur. Il est bon de contrôler les conclusions que l'on peut en tirer par l'exploration radiologique.

Inspection. — Une tumeur volumineuse déforme la région thoracique et détermine l'apparition d'une voussure. Celle-ci est particulièrement apparente dans le cas d'une tumeur développée au voisinage de la première pièce du sternum. Il peut y avoir usure et disparition du plan osseux de sorte que la tumeur vient directement faire issue sous la peau, ce qui est rare. L'anévrysme de l'aorte tend à pointer sur le côté droit du sternum, au contraire des tumeurs du médiastin qui se portent de préférence du côté gauche, sans que bien entendu, il s'agisse ici d'une règle constante; lorsque la saillie occupe un autre point, les IV^{e} ou V^{e} espaces intercostaux, une tumeur sarcomateuse est plus souvent en cause. Le cou est quelquefois déformé, on a signalé

la saillie de la clavicule droite repoussée en avant par des ganglions hypertrophiés, la tuméfaction du corps thyroïde, Chez les enfants atteints d'hypertrophie du thymus, on peut voir au-dessus du manubrium affleurer une masse apparaissant à l'expiration et disparaissant à l'inspiration. Ce signe, signe de Rehn, aurait une valeur pathognomonique dans le diagnostic de l'hypertrophie thymique. Cependant une grosse adénopathie trachéo-bronchique est susceptible de donner une sensation analogue. C'est surtout la palpation du creux sus-sternal qui permettra le mieux d'établir l'existence d'une tuméfaction anormale développée derrière le manubrium.

Palpation. — La palpation éveille souvent une sensation pénible et douloureuse au niveau de la tumeur. Elle peut révéler dans le cas de l'anévrysme de l'aorte des battements et une expansion caractéristique. D'autres fois il s'agit simplement de battements communiqués par l'aorte à une tumeur située dans son voisinage. Enfin, l'examen du thorax se complètera toujours par l'exploration des creux sus-claviculaires, et axillaires qui en démontrant l'existence de petits ganglions isolés, durs, ligneux, permettra de soupçonner une tumeur maligne du médiastin. Chez l'enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, la compression du manubrium des régions inter-scapulaires provoque une douleur sourde, qui d'ailleurs peut exister spontanément.

Percussion. — La percussion donne un son mate au niveau de la tumeur. La matité est parfois difficilement appréciable par suite des modifications imprimées par une tumeur volumineuse à la sonorité pulmonaire. Elle est d'étendue et de contours variables, sa topographie permet dans quelques cas de soupçonner ses relations avec l'organe qui a été son point de départ, ganglions, aorte, thymus, dont nous avons précédemment établi les rapports anatomiques. L'existence d'une condensation pulmonaire, d'un épanchement pleural ou péricardique, d'un déplacement du cœur, modifie les limites d'une matité qui n'appartient plus exclusivement à la tumeur du médiastin.

Auscultation. — La compression de la trachée, des bronches et des poumons donne lieu à d'importantes modifications des bruits respiratoires, qu'il s'agisse de bruits anormaux dus à la sténose des canaux aériens, ou de la transmission à l'oreille des bruits rendus très perceptibles par une masse bonne conductrice du son. C'est surtout dans l'adénopathie trachéo-bronchique que les signes d'auscultation ont été étudiés.

Une compression légère de la trachée, des grosses bronches fait apparaître au point de compression un gros rouchus bruyant, sonore, à timbre sec, fixe et durable, s'entendant parfois à distance (Rilliet et Barthez). Son intensité varie avec l'effort respiratoire, une course ou simplement une émotion. Si la compression est forte elle engendre le cornage, la respiration stridoreuse et au poumon dont la bronche est comprimée, une diminution du murmure vésiculaire qui peut aller jusqu'au silence respiratoire. Ce signe étendu à tout le poumon se localise parfois, notamment dans l'adénopathie trachéo-bronchique, à un lobe unique. Il acquiert une certaine valeur lorsque, dans la même région, la sonorité est normale, quelquefois de ton élevé; isolé, il

n'appartient guère qu'à la symphise pleurale totale sans épaississement de la plèvre, à la congestion légère du poumon, enfin au rétrécissement du calibre d'une bronche (Grancher).

En même temps les bruits pulmonaires et bronchiques sont renforcés et transmis à l'oreille à la manière du stéthoscope, « le ganglion dur et tuberculeux n'exagère pas les bruits stéthoscopiques, il est seulement conducteur des sons normaux, mais non habituellement perçus par l'oreille (Rilliet et Barthez) ». On entend en avant au niveau du manubrium et en arrière dans l'espace interscapulo-vertébral, une expiration rude et prolongée qui dans les cas plus accentués prend un caractère soufflant. C'est alors l'expiration bronchique ou souffle expiratoire bronchique qui s'entend surtout en arrière dans l'espace interscapulo-vertébral. Dans sa forme typique il occupe toute l'expiration; mais il a dans son timbre, son intensité et sa tonalité de grandes variations ayant les caractères du souffle tubaire, caverneux, amphorique ou même pleurétique. Il est sec; toutefois, il peut s'y adjoindre des râles humides qui rappellent les râles caverneux, cavernuleux ou gargouillants, donnant ainsi l'illusion de bruits cavitaires, alors qu'en réalité il s'agit de bruits pseudo-cavitaires transmis par des ganglions indurés. Parfois, quand l'enfant crie, on peut entendre un souffle bref après chaque mot et chaque cri. Le souffle peut disparaître, lorsque la compression diminue par la flexion du cou (Guéneau de Mussy).

La voix « devient plus ou moins retentissante, ou bien chaque mot prononcé est accompagné d'une sorte d'écho dit voix soufflée de Woillez. La toux retentit plus ou moins, au point quelquefois de blesser l'ouïe, et l'on percevrait même, après chaque effort de toux, un autre bruit auquel M. le docteur Guéneau de Mussy donne le nom d'écho de la toux » (Baréty).

Ce sont des signes désignés par Jules Renault sous le nom de voix en écho, toux en écho. On pourrait dire aussi échophonie, si l'on ne craignait la confusion avec égophonie (Ségard).

D'Espine a signalé des modifications importantes de la voix. On fait répéter à l'enfant le chiffre 333; la bronchophonie est très perceptible entre la VII^e^ cervicale et la IV^e^ dorsale, surtout si l'on applique directement l'oreille sur le point d'auscultation. Si l'enfant est très jeune, il faudra se contenter de noter les nuances des cris. En outre, en faisant répéter le même chiffre à voix basse, la voix est entendue très distinctement : c'est un phénomène analogue à la pectoriloquie aphone de Bacelli. D'après d'Espine, « la bronchophonie est le signe le plus précoce et très souvent le seul de l'adénopathie trachéo-bronchique »; il n'en indique naturellement pas la nature. On peut également le constater dans les pleurésies, les indurations et les congestions du sommet. Cependant, la pectoriloquie aphone, l'échophonie perçues dans la région hilaire gardent une certaine valeur.

D'Œlnitz conseille d'ausculter la paroi postérieure du thorax pendant que l'on percute différents points du plastron sterno-costal. Normalement, la percussion du segment supérieur du sternum donne à la transmission un son. assourdi, la percussion du segment inférieur un son plus net, de tonalité plus élevée par suite de la présence du cœur. S'il y a adénopathie, le son semble plus proche de l'oreille, il est éclatant.

L. Ribadeau-Dumas.

Examen radiologique du médiastin. — L'examen radiologique du médiastin comporte d'une part l'étude de l'aspect général du thorax en positions antérieure et postérieure et en positions obliques et d'autre part l'exploration des organes du médiastin qui pour la plupart se projettent normalement sur l'écran, et subissent à l'état pathologique des modifications de contour, de dimensions et d'opacité facilement appréciables.

Dans la position antérieure, on voit entre les clartés des deux champs pulmonaires, une ombre médiane, sterno-vertébro-médiastinale, dont les contours sont formés à droite, par le bord droit du cœur, la veine cave supérieure et l'aorte ascendante, à gauche par le bord gauche du cœur, l'artère pulmonaire et la crosse aortique, elle est constituée par le cœur et une portion de la crosse de l'aorte. La trachée et les ganglions, le thymus, l'œsophage ne sont pas visibles normalement. Au niveau de la base du cœur, empiétant sur la transparence pulmonaire, s'étendent les ombres hilaires, et les ombres arborescentes répondant aux pédicules bronchiques; parmi ces dernières, l'une d'elles, plus large, plus dense et plus étendue, répond au pédicule inférieur droit. Le long du bord droit du cœur, Marfan, Rist ont remarqué que l'on peut chez des sujets normaux constater des traînées ombrées, irrégulières qui ne répondent nullement à des formations pathologiques. Dans la position antérieure, on peut explorer les zones péritrachéo-bronchiques, les régions hilaires, en partie les gros vaisseaux de la base du cœur, le thymus s'il est gros, car normalement, cet organe n'est pas visible.

La position postérieure donne des vues très limitées sur le médiastin et les organes de l'espace lorsqu'ils sont normaux.

L'examen latéral n'est guère possible que chez les sujets maigres, dont les parois thoraciques se laissent facilement traverser par les rayons X.

La position oblique antérieure droite donne des vues très nettes sur l'ombre vertébrale et l'ombre cardio-aortique séparées l'une de l'autre par l'espace clair médian de Béclère; c'est la position de choix pour l'examen de l'œsophage et du médiastin postérieur. Elle permet d'explorer les aires péritrachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques. Dans la position oblique postérieure gauche, l'image est analogue à celle que donne la position oblique antérieure droite, mais elle est renversée. L'ombre cardio-aortique est moins nette, mais l'aorte descendante plus accessible.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'exploration radiologique de l'aorte, ni de l'œsophage, qui sera décrite ailleurs. Les images anormales fournies par ces organes altérés ont des caractères qui les différencient de celles que donnent les adénopathies et les tumeurs du médiastin.

L'examen de l'adénopathie trachéo-bronchique et des tumeurs se fera par l'emploi combiné de la radioscopie et de la radiographie rapide.

Les adénites suivant leur siège peuvent être divisées en deux groupes : intra-pulmonaire et extra-pulmonaire. A ce dernier groupe, appartiennent les adénites hilaires et les adénites médiastinales (Béclère), les adénites hilaires sont visibles dans la position frontale, les adénites médiastinales sont également visibles dans cette position, lorsqu'elles atteignent un gros volume. Si au contraire elles sont de petite dimension, elles ne seront accessibles que dans l'examen oblique. « Les adénopathies péribronchiques se traduisent par

des ombres mal limitées, distinctes ou confluentes, à contours arrondis ou polycycliques, groupées en masse ou ramifiés dans la région du hile pulmonaire, tout au voisinage de l'ombre cardiaque (Béclère). » La radiographie rapide permet le plus souvent d'en voir nettement les contours. Les ombres ganglionnaires s'étendent parfois de la base du cœur à l'orifice supérieur du thorax. Elles constituent dans certains cas une masse sombre convexe en dehors ; plus souvent elles ont l'aspect de bandes irrégulières ou sont représentées par des ombres en segments de sphère isolés ou agminés, formant alors une masse en rognons de silex, plus rarement elles prennent l'aspect d'une bande régulière parallèle aux contours transparents du parenchyme pulmonaire ; en pareil cas, il peut s'agir de ganglions enflammés soudés entre eux par un tissu d'inflammation périganglionnaire, bref d'une véritable médiastinite tuberculeuse.

L'ombre périhilaire se présente sous la forme d'une masse arrondie, en massue ou moniliforme. Elle pénètre plus ou moins dans l'intérieur de la clarté du champ pulmonaire de sorte qu'elle tend à se confondre avec le type intra-pulmonaire. Lorsque l'image n'est pas nette, on ne sait pas alors exactement comment est constituée l'ombre hilaire et mieux vaut alors employer dans ces cas l'expression « accentuation des ombres du hile » qui ne cherche pas à préciser par trop les constatations radiologiques, que d'affirmer une adénopathie dont l'existence est incertaine.

L'ombre cardiaque se dégage parfois nettement des ombres ganglionnaires notamment à droite où les ombres descendent assez bas. Il existe cependant des ombres juxta-cardiaques qui ne répondent pas à des adénopathies. On doit penser à l'adénopathie d'après d'Œlsnitz et Paschetta, lorsque les contours ombrés sont irréguliers, moniliformes ou fragmentés d'intensité hétérogène ayant par conséquent tous les caractères des ombres ganglionnaires. Ségard et Belot ont appelé l'attention sur le « flou des contours de l'ombre cardiaque » : pour eux ce signe répondrait à une congestion, ou à une hypertrophie diffuse ganglionnaire, peut-être à une réaction du tissu médiastinal.

Parfois chez différents sujets, les ombres ont des localisations assez précises pour que d'Œlsnitz et Paschetta aient pu décrire des formes hautes ou rétro-sternales, et des formes basses diaphragmatiques.

Les adénopathies intertrachéo-bronchiques ne peuvent être explorées qu'en position oblique qui donne des vues sur l'espace clair médian. Elles donnent des ombres que la radiographie rapide permet de délimiter et de distinguer de l'obscurité diffuse qui chez certains sujets comble l'espace clair sans qu'il s'agisse d'adénopathie Albert Weil a décrit deux variétés d'adénopathie en cette région : une massive ayant l'aspect d'un coin enfoncé entre les deux branches de bifurcation de la trachée, ayant son sommet au niveau de l'éperon trachéal et dont la base peut descendre jusqu'au diaphragme, et une autre plus rare représentée par une série de taches isolées non confluentes.

L'adénopathie intra-pulmonaire donne naissance à des ombres qui vont se confondre avec celles des ganglions du hile, de là l'aspect de certaines ombres allongées, irrégulières dont la base répond au hile et dont l'extrémité effilée se dirige vers la périphérie des poumons. De cette ombre s'échappent en tous sens des traînées opaques répondant aux bronches et vaisseaux péri-

bronchiques, qui donnent un aspect rayonné à la masse centrale. Souvent, parmi ces irradiations, il en est une plus importante, celle du pédicule bronchique inférieur droit qui en étirant la masse principale, lui donne un aspect triangulaire, image sur laquelle Méry et Détré ont à nouveau appelé l'attention. Ces mêmes auteurs ont également décrit comme pouvant appartenir à l'adénopathie tuberculeuse une ombre transversale allant du hile au bord externe du thorax. C'est une interprétation délicate que celle de cette ombre qui paraît plus souvent due à une lésion pleuro-pulmonaire développée le long de la scissure.

A gauche, les ombres sont plus difficiles à différencier par suite de la présence du cœur. De ce que l'ombre ganglionnaire du hile n'apparaît pas toujours nettement de ce côté, il n'en faudrait pas conclure que l'adénopathie gauche est exceptionnelle. Très généralement en effet l'adénopathie unilatérale au début répondant au foyer dont elle est symptomatique, occupe rapidement les groupes péritrachéaux, et plus tard, la tuberculose ganglionnaire est toujours bilatérale.

En même temps qu'apparaissent à l'écran ou sur la plaque les ombres ganglionnaires, on peut voir, dans près d'un quart des cas, des taches ou des opacités pulmonaires traduisant l'atteinte du parenchyme. Les ombres pulmonaires ont un aspect des plus variables. Elles correspondent soit au foyer tuberculeux proprement dit, soit plus souvent au foyer entouré d'une zone de congestion assez marquée pour s'opposer à la pénétration par les rayons X.

Dans ce cas, l'ombre peut occuper tout ou partie du poumon. Les rayons donnent souvent une image typique de la tuberculose ganglio-pulmonaire. Le foyer initial de la tuberculose chez l'enfant, généralement périphérique, entouré d'une zone de congestion, donne une opacité triangulaire dont la base répond à la paroi thoracique et le sommet regarde le hile. Cette ombre, en s'opposant au triangle d'opacité pulmonaire, dessine avec ce dernier une ombre en sablier caractéristique. Plus souvent il s'agit de taches de forme et de topographie variables visibles surtout à la radiographie rapide. Ainsi apparaissent des foyers dans la région des scissures, du lobe inférieur ou des lobes moyens et supérieurs, qui en se combinant avec les ombres ganglionnaires donnent l'image précise de l'étendue de la lésion tuberculeuse et assurent le diagnostic de la tuberculose ganglio-pulmonaire.

Les ombres médiastines ne dépendent pas uniquement de l'intumescence ganglionnaire et toutes les ombres ganglionnaires se traduisent pas nécessairement une adénopathie tuberculeuse.

Les tumeurs des ganglions du médiastin peuvent donner des images anormales polycycliques. Mais elles atteignent rapidement un volume considérable, et on peut voir dans le médiastin des ombres énormes, à contours, plus ou moins découpés qui occupent tout l'espace, et remplissent même parfois tout le thorax. C'est précisément cet énorme développement qui fait faire le diagnostic de lymphadénome ou lymphosarcome du médiastin (Cottenot).

La médiastinite donne des ombres verticales plus ou moins régulières, qui tantôt traduisent la périadénite, tantôt l'inflammation du tissu cellulaire

périaortique. Dans ce dernier cas, l'ombre est homogène floue, l'espace médian en position oblique est plus ou moins rétréci, assombri, les battements de l'aorte sont parfois complètement masqués. Les grosses médiastinites peuvent donner l'aspect de la tumeur ganglionnaire. Dans quelques cas, l'inflammation crée des zones d'opacité inégale et Radoconicie a pu décrire une ombre renforcée de traits scalariformes dans la médiastinite bacillaire. La pleurésie médiastine se traduit en position frontale par un agrandissement et une déformation de l'ombre médiane cardio-aortique. Tantôt allongée verticalement, elle élargit l'ombre vertébrale, tantôt, triangulaire à base inférieure, elle déborde l'ombre cardiaque à gauche ou à droite. Dans certains cas, une différence d'opacité permet de dissocier les deux ombres. Les mouvements du diaphragme sont normaux. Les grands épanchements du médiastin antérieur peuvent simuler complètement la péricardite avec épanchement. L'absence de battements permet, suivant Destot, de diagnostiquer la pleurésie, mais Béclère a montré que les battements peuvent ne pas être perceptibles dans les péricardites à épanchement très abondant. D'ailleurs, l'association des deux lésions est fréquente. L'examen de profil ou en oblique est d'un grand secours pour le diagnostic. Il permet de localiser l'épanchement dans le médiastin antérieur ou dans le médiastin postérieur (Cottenot). » L'association de la pleurésie médiastine et de la pleurésie diaphragmatique avec épanchement se manifeste par une ombre en équerre (Chauffard).

Plus généralement, surtout chez l'enfant, on devra distinguer les ombres ganglionnaires des ombres dues au thymus hypertrophié et aux abcès froids médiastinaux. L'hypertrophie du thymus se rencontre avec des symptômes graves surtout chez le nourrisson. Le thorax normal d'un nourrisson présente une ombre médiane qui a la forme d'une bouteille à long col (Marfan) : le col s'étend de la première vertèbre dorsale ou deuxième vertèbre dorsale à la quatrième ou cinquième. Il répond aux gros vaisseaux de la base du cœur et au thymus. Le corps de la bouteille correspond à l'ombre cardiaque. En cas d'hypertrophie du thymus, l'ombre médio-thoracique supérieure s'élargit et déborde largement l'ombre sterno-vertébrale. Elle prédomine à gauche ; ses limites latérales sont nettes, elle est homogène (d'OElsnitz) et fait corps avec l'ombre cardiaque (Ferrand et Chatelin). Lorsque les deux lobes thymiques sont bien développés, elle prend l'aspect d'un papillon aux ailes déployées. Parfois adénopathie et hypertrophie du thymus coexistent : tout est alors confondu et le diagnostic devient impossible. Cette association est d'ailleurs exceptionnelle (Olivier).

Les abcès froids symptomatiques d'un mal de Pott dorsal, rares dans le premier âge et fréquents chez l'enfant déjà grand, puisqu'on aurait pu les constater dans 85 p. 100 des cas de carie dorsale, ne donnent pas toujours des ombres caractéristiques. Toutefois d'après C. Rœderer et Albert Weil, on les voit souvent tranchant sur l'ombre cardiaque ou superposées à elle sous la forme d'une simple gaine périvertébrale ou bien d'une image plus nette, affectant l'aspect d'un entonnoir renversé, d'une grosse olive allongée, ou d'une masse plus ou moins circulaire. L'ombre est de densité le plus souvent très accentuée. Le foyer vertébral est parfois ancien ; il peut s'agir aussi de spondylites près de leur début apparent et parfois de maux de Pott

L. Ribadeau-Dumas.

à peine soupçonnés, ou même d'un véritable mal de Pott *incipiens*.

Enfin certains goitres plongeants donnent des images qui peuvent être confondues avec des adénopathies. L'ombre a des contours nets ; en position oblique, on voit la tumeur dans le médiastin antérieur, immédiatement derrière le sternum, et d'autre part, quand on fait tousser ou déglutir le malade, la tumeur s'élève en suivant les mouvements du larynx.

I. — MÉDIASTINITES

MÉDIASTINITES AIGUËS

Les rapports que contracte le tissu cellulaire médiastinal permettent de comprendre aisément la participation prise par ce tissu à la plupart des déterminations infectieuses qui frappent si souvent les organes du cou et du médiastin. Les lésions ainsi produites ont, on le conçoit, des aspects différents suivant la nature et le mode d'infection des organes médiastinaux.

Dans un premier groupe de faits, la médiastinite est pour ainsi dire perdue dans le tableau d'une infection grave, virulente, frappant l'appareil pleuro-pulmonaire, le péricarde, le thymus, les os de la cage thoracique.

C'est ainsi que les broncho-pneumonies de l'enfance ne limitent pas leurs manifestations au poumon. On trouve très souvent une infiltration séreuse ou séro-purulente du tissu celluleux concomitante de l'adéno-lymphite qui s'est développée au cours du processus pulmonaire aigu. Parfois même, il y a rupture des alvéoles et, par suite des rapports très larges que contracte avec elles le tissu interstitiel, emphysème et médiastinite. La thymusite aiguë, fréquente dans la pneumococcie de l'enfance, s'accompagne également d'œdème, de fusées leucocytaires dans le médiastin. On trouve en abondance, dans le liquide épanché les microbes en cause. De même on peut observer la propagation des réactions inflammatoires conjonctives des tissus sous-séreux, aux tissus celluleux des gros vaisseaux de la base du cœur, dans les péricardites aiguës. La gangrène du poumon et des bronches ne se limite pas à ces tissus et peut créer des lésions de sphacèle dans le tissu médiastinal. Les ostéomyélites, les arthrites sterno-claviculaires, les inflammations aiguës de l'œsophage, de la trachée, consécutives à des processus ulcéreux spontanés ou traumatiques, sont susceptibles de provoquer une médiastinite aiguë. Dans tous ces cas, la séméiologie reste assez fruste, car il est assez difficile de faire le départ de ce qui appartient à la lésion de l'organe atteint et de la cellulite consécutive. Le processus infectieux est diffus et l'état général gravement atteint masque les réactions locales. Cependant Peter admettait la possibilité de névrite du plexus cardiaque due à des altérations aiguës du tissu cellulaire médiastinal.

Dans une autre série de faits, l'infection médiastinale joue un rôle important. Il s'agit d'abcès ou de phlegmons du tissu médiastinal et, dans ces cas, se développe la séméiologie d'une affection du médiastin liée à un processus primitif ayant atteint au préalable la trachée ou l'œsophage. Le plus souvent en effet l'inflammation ressortit à une lésion ulcéreuse de l'œsophage et à l'irritation que provoquent un corps étranger, un rétrécissement, un cancer,

une rupture de ce conduit. Le phlegmon du médiastin a pu être observé à la suite d'un traumatisme atteignant le larynx, la trachée, le squelette thoracique, et plus rarement au cours d'une septicémie ou de la propagation d'un foyer purulent à point de départ pharyngé, laryngé, thyroïdien, pleuro-pulmonaire.

D'après Letulle et Nattan-Larrier, les abcès du médiastin siègent d'ordinaire dans sa loge antérieure ; leur pus est souvent fétide, mal lié. Dans les cas où la collection se limite, elle s'évacue le plus souvent au nivean du deuxième espace intercostal gauche le long du sternum ; plus rarement elle s'ouvre au-dessus de la fourchette sternale ou au voisinage de l'appendice xiphoïde. Les abcès postérieurs font issue dans la plèvre, le péricarde, les bronches ou même l'œsophage.

MÉDIASTINITES CHRONIQUES

Les médiastinites sont généralement secondaires aux lésions des organes du médiastin, et on ne décrit guère dans les traités, à l'article des affections du médiastin que les adénopathies et les tumeurs (Gouget). Cependant elles peuvent avoir leur existence propre, ou bien prendre une importance telle qu'il y a lieu de les décrire à part. Les observations de Comby, Barth, Oulmont, Sergent, Thiroloix et Miginiac, Dieulafoy, Babonneix et Bacon établissent l'existence de la médiastinite syphilitique ; celles de Sergent et Combier, Nobécourt et Paisseau, Hutinel et Lambour, de la médiastinite tuberculeuse. Lian et Baron, passant en revue les différentes observations publiées tant en France qu'à l'étranger en ont fait une étude générale qui leur a permis d'en isoler différents types.

Étiologie. — *La syphilis* intervient fréquemment comme cause de médiastinite. Mauriac signale la possibilité d'une adéno-médiastinite à la période secondaire ; mais les faits appartiennent surtout à la période tertiaire d'une syphilis qui n'a pas été traitée et semble latente. Généralement il existe une lésion spécifique concomitante d'un organe du médiastin, thrombo-phlébite de la veine cave supérieure, gommes du cœur, de l'arbre trachéo-bronchique et surtout anévrysme de l'aorte.

La tuberculose joue un rôle également important. Un grand nombre d'adénopathies trachéo-bronchiques s'accompagnent de périadénite et par conséquent de médiastinite. D'autre part, celle-ci est habituellement observée dans les symphises péricarditiques tuberculeuses. Il est quelquefois difficile de séparer en clinique ce qui appartient à la médiastinite et à la symphyse ou à l'adénopathie ; dans quelques cas cependant, l'inflammation tuberculeuse du tissu celluleux joue un rôle prépondérant, et chez l'enfant la tuberculose serait la cause la plus fréquente des médiastinites chroniques (Hutinel et Lambour).

Dans quelques cas, il s'agit d'une double action pathogène, syphilis et tuberculose (Nobécourt et Paisseau, Sergent).

Les cancers du poumon, de l'œsophage déterminent souvent une réaction scléreuse importante, avec brides fibreuses surtout dans la forme hilaire du cancer pleuro-pulmonaire.

L. Ribadeau-Dumas.

La granulomatose, maladie de Hodjkin dans sa forme médiastinale, outre l'hypertrophie ganglionnaire est caractérisée par un développement très marqué d'un tissu fibreux très dense qui comme dans le cas de Boudet, avait envahi le médiastin en comprimant fortement la veine cave supérieure et les troncs trachéo-céphaliques.

L'actinomycose du médiastin succède ordinairement à la pénétration du parasite à travers les parois œsophagiennes ou trachéo-bronchiques. Elle peut procéder d'une actinomycose d'un organe voisin du médiastin, notamment d'une actinomycose cervico-faciale.

Enfin dans quelques cas, on a pu incriminer l'*anthracose*, les *pneumonies chroniques*, le *traumatisme* ou même une infection indéterminée non spécifique (Apert).

Anatomie pathologique. — *La médiastinite syphilitique* est diffuse ou bien limitée. Gastou décrit ainsi : la médiastinite chronique totale ou syphilome médiastinal scléro-gommeux, la médiastino-aortite localisée, l'adénocellulite médiastinale périhilaire diffuse. Elle est toujours consécutive aux altérations spécifiques des bronches et de la trachée, des poumons, de l'aorte, des ganglions, rappelant la cellulite pelvienne spécifique d'origine utéro-ovarienne décrite par Fournier. Elle est caractérisée par l'hyperplasie, l'infiltration lardacée, du tissu cellulaire. Le plus souvent, la masse fibroïde occupe la partie antéro-supérieure du médiastin et forme derrière le sternum un bloc fibro-adipeux, dans lequel cheminent de nombreuses veines dilatées. Le tissu fibreux reste localisé autour de l'organe primitivement infecté ou bien enserre la totalité des organes dans « une sorte de gangue indurée où ils se trouvent immobilisées et comme incrustés. Dans les cas extrêmes, il faut véritablement sculpter le tissu médiastinal pour arriver à dégager la crosse de l'aorte, la veine cave supérieure et ses branches d'origine, la bifurcation de la trachée... (Letulle et Nattan-Larrier) ». Les nerfs peuvent être comprimés ou envahis par le processus. Il y a des sténoses trachéo-bronchiques dues à la compression ou à des brides cicatricielles, reliquat des lésions scléro-gommeuses des bronches qui ont évolué en même temps que la médiastinite (Gingeot et Sergent). L'organe le plus atteint est la veine cave supérieure qui est englobée dans la masse enflammée et devient le siège d'une thrombo-phlébite envahissant les troncs brachio-céphaliques et même les jugulaires. L'un des troncs veineux brachio-céphaliques est pris parfois pour son propre compte, Il peut y avoir un anévrysme de l'aorte qui tantôt est la lésion dominante avec une réaction périaortique plus ou moins limitée et tantôt fait partie d'une masse sclérosée dans laquelle, sont inclus les veines et nerfs altérés. Quelquefois il y a une véritable adénopathie syphilitique tertiaire. Ces lésions ainsi décrites ne sont que l'aboutissant d'un syphilome dont Thiroloix et Miginiac ont pu déceler les débuts sous la forme de gommes syphilitiques envahissant le tissu cellulaire, les bronches, les oreillettes, l'aorte.

LA MÉDIASTINITE TUBERCULEUSE se présente sous différents aspects : simple réaction périganglionnaire aiguë ou chronique suivant l'activité du processus tuberculeux, ou développement dans les tissus fibreux parties supé-

rieure ou inférieure du médiastin. Le plus souvent les séreuses sont intéressées. Il peut y avoir péricardite externe et médiastinite sans symphyse péricardique : la face antérieure du péricarde est unie au sternum par des tractus parfois très denses. La sclérose peut unir au péricarde, les plèvres médiastines et les gros vaisseaux de la base et constituer un tissu connectif dense dans lequel sont immobilisés les organes du médiastin (médiastinite calleuse de Kussmaul). La médiastinite calleuse est surtout marquée dans les tuberculoses pleuro-péricardiques chroniques, avec symphyse pleurale et péricardique et même symphyse péricardo-pleuro-péritonéale, et périviscérites, périhépatite, périsplénite.

Le tissu sclérosé du médiastin ne contient pas toujours des tubercules évidents, mais on trouve des lésions nettement tuberculeuses dans les séreuses, les ganglions, les poumons. Enfin même en plein tissu sclérosé, il est possible parfois de reconnaître les follicules tuberculeux.

Les autres médiastinites n'ont généralement pas de caractères spéciaux, la *médiastinite rhumatismale* est surtout une médiastinite inférieure. Elle s'accompagne de symphyse péricardique et même pleurale, le cœur est gros. Dans *l'actinomycose,* il y a également formation de tissu fibreux dont le point de départ est le plus souvent vertébral : la médiastinite est surtout postérieure. Elle s'accompagne de collections purulentes avec grains jaunes caractéristiques, les plèvres peuvent être le siège d'épanchements, le poumon d'ulcérations, les suppurations actinomycosiques gagnent les téguments de la cage thoracique et tendent à fuser vers la région sternale, axillaire ou gagnent l'abdomen en suivant la colonne vertébrale.

Symptomatologie. — Elle varie suivant les localisations de l'inflammation chronique et surtout suivant les causes de la médiastinite.

MÉDIASTINITE SYPHILITIQUE

Dans les cas où il y a médiastinite diffuse le syndrome médiastinal est au complet, plus souvent, il y a médiastinite localisée et la séméiologie varie avec la répartition des lésions. D'après Lian, et Baron, on peut décrire des formes caractérisées par le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure, les troubles respiratoires, des formes avec coexistence d'anévrysme de l'aorte, enfin des formes frustes, discrètes qui ne se revèlent que par quelques symptômes rarement rattachés à leur véritable cause.

1° *Médiastinite syphilitique avec oblitération de la veine cave supérieure.* — Le début est lent et progressif; le malade a de la gêne respiratoire surtout au moment des efforts, des crises douloureuses avec sensation de constrictions précordiales, tachycardie, une céphalée tenace soulagée par des épistaxis. Quand il se baisse, il a de la cyanose avec tintement d'oreille et vertige. Puis la cyanose devient permanente, l'oblitération est faite. Quelquefois le début est brusque, en quelques heures le tableau clinique est constitué.

A la période d'état, on observe un œdème de la partie supérieure du cou, qui débutant par la face envahit peu à peu le cou, les membres supérieurs, le thorax, la face est bouffie, les joues élargies donnent à la tête la forme d'une poire, la bouche est empâtée, la langue, la luette œdématiées, le cou est gonflé,

les creux sus-claviculaires sont marqués par un gonflement élastique et résistant que les Américains comparent à un collier de chair. Aux membres, se constitue un œdème banal avec godet à la pression du doigt. Le thorax s'œdématie, mais par suite des anastomoses caves par le système azygos, la partie dorsale est épargnée. En même temps, la cyanose est très marquée, les yeux sont brillants, turgescents la partie supérieure du corps est bleu ardoisée, les muqueuses prennent une teinte violacée La circulation collatérale dessine ses lacis veineux dans le domaine de la veine cave supérieure ; les jugulaires se distendent et s'il y a phlébite, constituent des cordons veineux durs à la palpation.

Les malades se plaignent d'une série de troubles fonctionnels graves : céphalée rebelle, vertige, tintements d'oreilles, dyspnée avec accès de suffocation et petites hémoptysies, épistaxis. Le sommeil est agité et d'autant plus pénible que la position couchée exagère tous les symptômes. L'intelligence est ralentie, diminuée, la mémoire se perd, les idées deviennent confuses et on peut voir apparaître un état comateux plus ou moins marqué ; on a signalé des convulsions.

L'état général est peu troublé. Mais bientôt les symptômes fonctionnels s'accentuent et la mort survient dans l'asphyxie et le coma à moins que l'organisme ne s'adapte à de nouvelles conditions circulatoires veineuses ou que sous l'influence du traitement la situation ne s'améliore. Au bout de quelques semaines, l'œdème s'atténue et la circulation collatérale se manifeste très nettement : on voit le réseau veineux superficiel de la face, du cou, de la racine des membres supérieurs, des deux tiers supérieurs du thorax, former un réseau veineux très riche à mailles allongées dans le sens vertical. Il aboutit par des troncs collecteurs aux veines xyphoïdiennes et épigastriques, ombilicales, thoraco-épigastriques, longues tégumenteuses du système cave inférieur. La circulation s'y fait de haut en bas : bref il s'agit du syndrome d'hypertension veineuse du système cave supérieur avec dérivation du sang dans le système cave inférieur. Cette circulation collatérale est presque le seul symptôme de la troisième période de la médiastinite avec oblitération de la veine cave supérieure. Toutefois, les malades ne peuvent faire d'efforts, de travaux pénibles. Ils ne peuvent se baisser sans avoir le visage cyanosé, les veines du cou gonflées et éprouver une tendance au vertige (Lïan et Baron).

S'il y a simplement oblitération des troncs brachio-céphaliques, les signes sont moins chargés et limités à une moitié supérieure du tronc. La circulation collatérale tend à s'établir dans le sens horizontal, vers le côté sain.

2° *Forme respiratoire.* — Dans cette forme le symptôme prédominant est la dypsnée, dyspnée de type variable, continu, avec paroxysmes, cornage et cyanose sans œdème. Le murmure vésiculaire est diminué, la percussion donne un son normal. Il s'y ajoute souvent des signes de compression récurrentielle et la mort peut survenir lentement par asphyxie progressive ou brusquement dans un accès de suffocation aiguë.

3° *Forme associée à l'anévrysme de l'aorte.* — Bien des symptômes imputés au développement de la tumeur aortique sont imputables, en réalité à la médiastinite périaortique. C'est ainsi qu'on a pu expliquer l'amélioration des symptômes fonctionnels de l'anévrysme de l'aorte sous l'influence du traite-

ment spécifique, alors que le volume de l'anévrysme semblait être resté toujours le même.

4° *Forme diffuse.* — La forme diffuse est constituée par l'apparition du syndrome médiastinal au grand complet, nous n'y insisterons pas. On remarquera toutefois que les éléments du syndrome n'apparaissent que très rarement d'emblée, plus souvent le début est lent et progressif. La maladie s'annonce par une série de petits signes traduisant la gêne de la circulation cave supérieure : céphalée, vertiges, larmoiement, bouffissure de la face, puis dyspnée, dysphagie, œdème et troubles récurrentiels (Dieulafoy).

5° *Forme fruste.* — Sous ce nom Lian et Baron décrivent une forme de médiastinite caractérisée par des symptômes peu bruyants et peu nombreux limités à une légère dyspnée d'effort, de la tachycardie ou bradycardie, quelquefois des crises douloureuses rétro-sternales, un accès de spasme de la glotte, une paralysie récurrentielle unilatérale, de la dysphonie ou de la dysphagie. Les signes fonctionnels peuvent même manquer et tout se borne à l'apparition d'une circulation collatérale plus ou moins évidente. Si chez de tels malades on pratique un examen approfondi, on peut, notamment dans le cas de médiastino-péricardite, constater une rétraction systolique pluricostale (Broadbent) ou bien l'immobilisation du sternum à l'inspiration (Wenckebach). La percussion dénote dans l'espace interscapulo-vertébral ou en avant au niveau du manubrium une matité anormale, avec à l'auscultation une diminution du murmure vésiculaire et souvent, des signes de lésions pleuro-pulmonaires associées. Radonicic aurait trouvé le signe d'Oliver Cardarelli dans toutes ces observations ; le même auteur attache une grande importance aux variations de la pression artérielle, suivant que le malade est couché ou debout, la position agissant sur le diaphragme, et partant, permettant aux adhérences d'exercer une traction sur les sous-clavières; c'est un signe qui n'a pas été retrouvé par Lian et Baron et semble délicat à rechercher. En réalité, c'est à la radioscopie et à la radiographie rapide qu'il faudra demander une explication des symptômes quelquefois très imprécis qu'accusent les malades dans ces formes frustes.

MÉDIASTINITE TUBERCULEUSE

Dans les médiastinites à localisation supérieure, liée à l'adénopathie trachéo-bronchique, il est assez difficile d'établir la part qui revient à la médiastinite dans les symptômes que peut créer à elle seule l'adénopathie tuberculeuse. Les formes inférieures, surtout observées chez l'enfant se présentent sous trois aspects (Lian et Baron).

1° *Médiastino-péricardite.* — La séméiologie est celle de la symphyse péricardique avec asystolie hépatique.

2° *Médiastino-pleurite sans symphyse péricardique avec asystolie*

Cette forme décrite par Hutinel est encore caractérisée par le syndrome de l'asystolie hépatique. Il n'y a aucun signe de symphyse, et le pronostic est meilleur que dans la forme précédente. Souvent coexiste une symphyse pleurale plus ou moins étendue.

3° *Médiastino-pleurite avec dextrocardie.* A la suite d'une symphyse pleu-

rale droite accompagnée de médiastinite, le cœur est attiré en masse (Bard) vers la droite et fixé dans cette position anormale. On peut observer également une sinistrocardie se produisant par un mécanisme analogue. Dans tous ces cas, les symptômes cardiaques dominent le tableau clinique.

Enfin on pourrait également décrire une médiastinite tuberculeuse à forme fruste avec production de tractus fibreux fixés sur les organes du médiastin. Le syndrome angine de poitrine a quelquefois cette étiologie.

Dans quelques cas, surtout chez l'enfant, les symptômes médiastinaux sont dus à la présence d'un abcès symptomatique d'une tuberculose de la colonne vertébrale thoracique. Nous avons vu qu'en l'absence de mal de Pott évident la radioscopie pouvait donner d'utiles renseignements sur la présence de ces abcès par congestion dans le médiastin.

Médiastinites associées, tuberculeuses et syphilitiques. — Il en existe quelques observations (Nobécourt et Paisseau, Sergent) dont la signature est donnée par la coexistence d'antécédents spécifiques, de lésions tuberculeuses et par l'échec partiel du traitement,

MÉDIASTINITE RHUMATISMALE

La lésion cardiaque attire davantage l'attention, il s'agit d'une symphyse péricardique, dilatation et hypertrophie du cœur, lésions valvulaires, aboutissant vite à l'asystolie irréductible.

MÉDIASTINITES CANCÉREUSES

Les médiastinites cancéreuses ne peuvent guère être reconnues. Elles ont, d'ailleurs, peu d'importance, l'adénopathie pouvant réaliser tous les symptômes médiastinaux observés.

Quant aux médiastinites inflammatoires banales elles n'ont rien de caractéristique et ne sont souvent reconnues qu'à l'autopsie.

Diagnostic. — Comme l'ont indiqué Lian et Baron le diagnostic de médiastinite se pose dans trois conditions ;

1° Dans les médiastinites supérieures, on reconnaît facilement le syndrome médiastinal ; la difficulté est de préciser l'affection médiastinale déterminante ;

2° Dans les médiastinites inférieures, il s'agit d'une asystolie hépatique dont il faut déterminer la cause ;

3° Dans les formes frustes, il faut déterminer l'origine médiastinale des troubles et reconnaître la médiastinite qui en est le point de départ.

Le syndrome médiastinal est aisé à reconnaître : la difficulté est d'établir la part de la médiastinite. Chez l'enfant, il y a plus souvent adénopathie trachéo-bronchique et la médiastinite joue un rôle effacé. Chez un sujet âgé, la tumeur maligne est plus souvent en cause et ici encore, la médiastinite est de peu d'importance. Chez l'adulte enfin, le diagnostic pose des questions variables suivant que le syndrome s'est développé de façon aiguë ou chronique. Dans le premier cas, avant de penser aux gommes syphilitiques on éliminera la péricardite avec épanchement et la pleurésie médiastine. Dans le

deuxième cas, on devra écarter trois affections médiastinales : l'adénopathie trachéo-bronchique qui est rare en dehors des tumeurs et des lymphadénies, une tumeur maligne du médiastin et surtout l'anévrysme de l'aorte.

S'il y a asystolie hépatique, on devra rechercher les signes de symphyse lorsque l'exploration du cœur ne permettra pas de retrouver dans une lésion valvulaire l'explication suffisante des troubles observés.

Les formes frustes posent des problèmes difficiles à résoudre et dont la solution devra être recherchée à l'aide des rayons X. La médiastinite se présente sous forme d'ombre de volume variable, inégalement opaque, à contours flous, localisée au voisinage des gros vaisseaux ou sous l'aspect d'une ombre diffuse occupant tout l'espace médiastinal. Quelquefois, dans l'examen oblique, on aperçoit des tractus fibreux traversant le médiastin dans tous les sens et interceptant des espaces clairs. Le diagnostic est comme nous l'avons noté, à faire et avec les ombres ganglionnaires pures et simples, les tumeurs du médiastin et surtout les anévrysmes de l'aorte. Un anévrysme sans médiastinite se reconnaît aisément à son aspect de tumenr douée de battements et d'expansion. S'il y a médiastinite l'ombre est diffuse, moins nette, les battements ne se perçoivent pas, ou seulement par places. Dans une observation de Sergent, on voyait une tumeur non animée de battements qui sous l'influence du traitement a dégagé ses contours et à ce moment manifesté très nettement ces battements. Il est bien évident que les rayons X ne sauraient définir à eux seuls la nature de l'ombre médiastinale constatée, mais déjà ils permettent d'incriminer une affection médiastinale, et même dans certains cas de soupçonner la médiastinite. C'est à l'examen clinique d'apporter les précisions utiles au traitement.

Diagnostic étiologique. — Ce qui domine dans le diagnostic étiologique des médiastinites, c'est la recherche de la syphilis. Chez l'adulte l'intervention possible de la syphilis doit toujours être présente à l'esprit. Il importe donc de rechercher des stigmates de cette affection, d'étudier les antécédents du malade, de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann et de tenter un traitement d'épreuve.

Chez l'enfant la tuberculose est plus souvent en cause. La médiastinite syphilitique pure est exceptionnelle et si la syphilis doit être soupçonnée, il s'agira souvent d'une forme mixte à la fois tuberculeuse et syphilitique.

Les signes cliniques pourront d'ailleurs orienter l'enquête étiologique, les médiastinites supérieures sont généralement syphilitiques. Les médiastinites associées à la péricardite et à la pleurite avec symphyse et syndrome asystolique ressortissent surtout à la tuberculose, quelquefois au rhumatisme, notamment s'il s'y joint des lésions valvulaires.

Traitement. — Si la syphilis est en cause, le traitement s'impose immédiat et énergique : injections intra-veineuses de cyanure de mercure, puis traitement mixte, injections de sels arsenicaux, celles-ci devant être maniées à doses prudentes. Decloux a pu obtenir dans plusieurs cas d'anévrysme de l'aorte thoracique une amélioration marquée des symptômes fonctionnels par des injections modérées d'arsénobenzol. Il s'agissait très probablement

L. RIBADEAU-DUMAS.

alors d'anévrysme avec médiastinite périaortique concomitante. Bien entendu, il y a intérêt à entreprendre le traitement aussi précocement que possible. On conçoit en effet, que les médiastinites fibreuses subissent moins bien l'influence du traitement que les syphilomes scléro-gommeux.

On a conseillé dans les médiastino-péricardites la péricardiolyse suivant le procédé de Brauer. Elle est indiquée dans les médiastinites avec rétraction pluricostale systolique nette du cœur, et lorsque celui-ci n'est pas épuisé. Elle a pu donner alors quelques bons résultats.

La médiastinite tuberculeuse comporte avec le repos les indications générales de la cure antituberculeuse. L'état du cœur nécessite parfois l'emploi complémentaire de la digitale.

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

L'adénopathie trachéo-bronchique est, dans ses manifestations communes le plus souvent due à la tuberculose. L'adénopathie tuberculeuse a été dès le début mieux connue et mieux étudiée que l'inflammation simple des ganglions du médiastin.

En 1824 Leblond dans sa thèse sur une espèce de phtisie particulière aux enfants fait le premier un travail d'ensemble sur la phtisie bronchique. Cependant dès 1780 Lalouette ayant observé des dégénérescences scrofuleuses des ganglions lymphatiques donne déjà un tableau clinique très démonstratif de l'adénopathie médiastine. Laënnec reconnaît dans les glandes bronchiques deux espèces de productions accidentelles : la matière crétacée et les tubercules. Pour lui la matière tuberculeuse se trouve plus fréquemment seule dans les glandes bronchiques et quelquefois dans des cas où il n'y a ni tubercules dans les poumons, ni signes d'une affection grave de ces organes. Le développement des tubercules dans les glandes bronchiques est une détermination assez peu grave, lorsqu'une ou deux glandes seulement sont affectées, à moins qu'il n'en existe en même temps dans les poumons ou dans les glandes cervicales ou mésentériques. Des recherches éparses parurent sur ce sujet soit en France soit à l'étranger. Rilliet et Barthez, en 1840 et 1842, publient dans leur livre, une étude anatomique et clinique de l'adénopathie qui a inspiré la plupart des articles classiques traitant ce sujet. Ils reconnaissent les rapports qui unissent la tuberculose des ganglions bronchiques aux tubercules du poumon : ils reconnaissent que cette relation est possible et sans l'admettre comme un fait constant, ils emploient l'expression de tuberculose ganglio-pulmonaire qui définit au mieux la tuberculose thoracique de l'enfant.

Mais l'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas toujours uniquement tuberculeuse. M. Guéneau de Mussy et son élève Baréty, Jules Simon ont établi qu'elle pouvait être la conséquence de nombreuses inflammations chroniques intéressant les territoires dont les lymphatiques aboutissent aux glandes médiastines. Le terme d'adénopathie trachéo-bronchique définit donc tous les états morbides des ganglions du médiastin de quelque nature qu'ils soient.

Les méthodes d'exploration moderne ont apporté sur la pathogénie et le

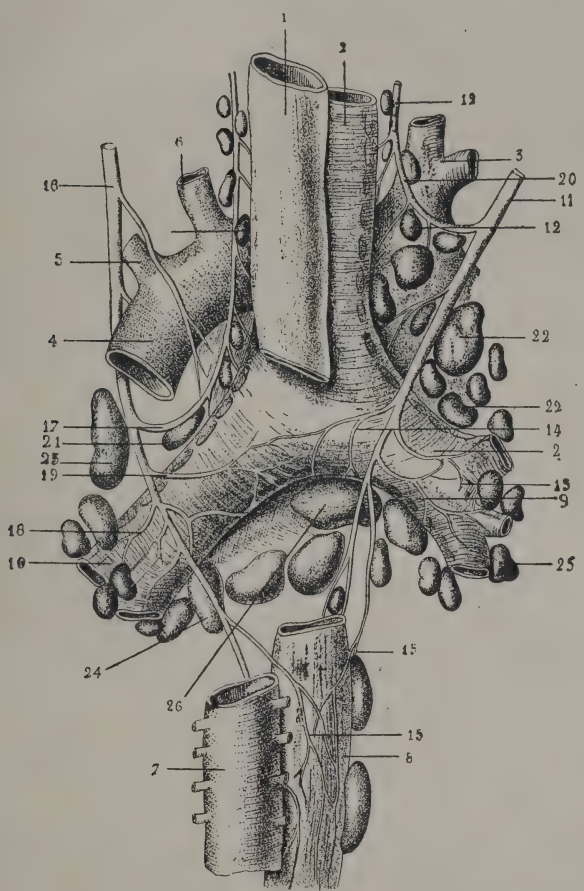


Fig. 1. — Disposition et rapports des ganglions trachéo-bronchiques (figure dessinée par N. Hallé et empruntée au tome IV de la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy).

1, OEsophage ; — 2, Trachée ; — 3, Tronc brachio-céphalique artériel ; — 4, Crosse de l'aorte ; — 5, Artère sous-clavière gauche ; — 6, Artère carotide gauche ; — 7, Aorte thoracique ; — 8, OEsophage ; — 9, Bronche droite ; — 10, Bronche gauche ; — 11, Nerf pneumogastrique droite ; — 12, Nerf récurrent droit ; — 13, Filets bronchiques du pneumohastrique droit ; — 14, Filets anastomotiques ; — 15, Filets œsophagiens ; 16, Nerf pneumogastrique gauche ; — 17, Nerf récurrent gauche ; — 18, Filets bronchiques du pneumogastrique gauche ; — 19, Filets anastomotiques ; — 20, Chaîne ganglionnaire du nerf récurrent droit ; — 21, Chaîne ganglionnaire du récurrent gauche ; — 22, Groupe ganglonnaire juxta-trachéal droit ; — 23, Groupe ganglonnaire juxta-trachéal gauche ; — 24-25, Groupes interbronchiques droits et gauches ; — 26, Groupe intertrachéeo-bronchique.

diagnostic de cette affection des éléments nouveaux qui ont permis d'en préciser les caractères.

L. Ribadeau-Dumas.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

Lymphadénites aiguës simples. — Elles succèdent en premier lieu aux inflammations non tuberculeuses des bronches et du poumon, plus particulièrement aux broncho-pneumonies et pneumonies aiguës et chroniques de la rougeole, de la coqueluche, de la dipthérie, de la dothiénentérie, les altérations pleurales, péricardiaques peuvent leur donner naissance. Enfin, les lésions de la muqueuse naso-pharyngée (N. Guéneau de Mussy, Peter) même l'érysipèle de la face sont également susceptibles de créer ces adénopathies.

Anatomiquement, l'adénopathie aiguë présente les caractères des inflammations ganglionnaires en général. Les ganglions rouges, hépatisés atteignent les dimensions d'une amande ou même davantage Ils suppurent rarement. Souvent, dans les infections graves, ils s'accompagnent de périadénite avec œdème inflammatoire, étendu dans quelques cas à tout le médiastin. Lorsque l'adénite passe à l'état chronique, le ganglion devient pâle, dur et subit la transformation scléreuse. Il s'entoure d'une zone de périadénite qui suit, dans ses réactions, l'évolution de la lésion ganglionnaire, et suivant les cas, détermine des irritations légères, durables ou éphémères des nerfs englobés dans le tissu cellulaire enflammé.

Les examens bactériologiques dus à Marfan et Nanu, Barbier, Netter, Tollemer, Sevestre, Méry, ont décelé tant chez le nourrisson que chez les grands enfants des microbes divers. On a même constaté la présence constante de microbes dans les ganglions trachéo-bronchiques de sujets morts d'affections les plus diverses. Mais il s'agissait de recherches faites sur le cadavre et par conséquent critiquables. De même notamment dans les formes chroniques on ne saurait accepter la nature banale de ces adénites que si des inoculations en série faites au cobaye ne viennent à démontrer l'absence vraisemblable du bacille de Koch. On est en droit de suspecter ces adénites décrites comme simples dans la rougeole et la coqueluche et qui se compliqueraient ultérieurement de tuberculose.

Tuberculose des ganglions bronchiques.

La tuberculose des ganglions bronchiques accompagne la tuberculose pulmonaire. Mais alors qu'elle est peu apparente et joue un rôle très effacé dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, elle est au contraire prédominante chez le jeune enfant. Cette opposition sur laquelle Rist a insisté, était bien marquée par les anciens auteurs qui ont décrit la phtisie bronchique de l'enfant, et aussi par Rilliet et Barthez auxquels on doit l'expression de « tuberculose ganglio-pulmonaire » désignant certains faits de tuberculose infantile qui dans la suite ont paru appartenir à l'observation courante. D'après Hutinel l'adénopathie médiastine représente le point dominant, le point nodal de la tuberculose thoracique de l'enfant. Leroux a montré d'après une enquête portant sur 500 enfants tuberculeux que les lésions ganglionnaires l'emportent de beaucoup sur les lésions pulmonaires, dans la première enfance. Mais à mesure que l'enfant avance en âge la proportion tend à se renverser, de telle

sorte que chez l'adolescent et l'adulte, on voit se dérouler le tableau clinique de la phtisie pulmonaire, tel qu'il a été décrit par Laënnec. Ces différences tiennent peut-être aux caractères histologiques des ganglions lymphatiques, plus denses et plus actifs chez l'enfant que chez l'adulte, et aussi aux différences de terrain sur lequel évolue la tuberculose dont les manifestations varieront suivant qu'elle germera sur un organisme jusque-là indemne de toute infection bacillaire ou sur un organisme en état d'allergie.

On peut avec Ch. Leroux schématiser l'évolution de la tuberculose pulmonaire de la façon suivante :

1° Phase d'inoculation en un point quelconque du poumon, base ou partie moyenne, plus rarement sommet, puis adénopathie similaire, unilatérale d'abord, puis rapidement bilatérale.

2° Phase d'adénopathie trachéo-bronchique, plus ou moins longue, parfois bruyante, parfois latente, durant de quelques semaines à plusieurs années.

3° Phase de réinfection du sommet et évolution classique de la tuberculose pulmonaire chronique, cette phase s'observant chez les grands enfants de 10 à 15 ans et pouvons-nous ajouter, chez l'adolescent et l'adulte.

Anatomie pathologique. — Conformément à la loi de Parrot, qui établit que toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans les poumons, on trouve constamment en cas d'adénopathie médiastine tuberculeuse, un tubercule pulmonaire plus ou moins apparent. Ce tubercule est la lésion d'inoculation primitive du bacille de Koch dans le poumon. Connue à l'étranger sous le nom de lésion de Ghon, il semble plus juste de la décrire comme lésion de Parrot-Küss du nom des auteurs qui les premiers l'ont nettement définie. Au tubercule pulmonaire initial répond une adénopathie régionale similaire. De la constatation de celle-ci on peut inférer qu'il existe un tubercule intra-pulmonaire: L'altération ganglionnaire siège du côté où se trouve le nodule initial. Au début elle est unilatérale et cette unilatéralité peut être persistante, mais plus tard aussi, ou s'il y a plusieurs nodules à localisations différentes, l'adénopathie devient bilatérale. Le ganglion le plus atteint ou le plus anciennement altéré répond à la lésion ganglionnaire du début. Dans bon nombre de cas, les groupes ganglionnaires envahis par la tuberculose ont une topographie en rapport avec le siège du tubercule primitif. D'abord intra-pulmonaire, l'adénopathie devient ensuite hilaire et péritrachéo-bronchique infectant les ganglions dont sont tributaires les lymphatiques des différents lobes du poumon. Ces adénites représentent la deuxième étape de l'infection bacillaire, le tubercule pulmonaire en étant la manifestation initiale. En raison des anastomoses l'infection du groupe inférieur droit peut infecter le groupe inférieur gauche, mais il est exceptionnel de voir la propagation atteindre le groupe, broncho-pulmonaire du côté opposé. Le nombre des ganglions pris et l'intensité de la lésion tuberculeuse n'est pas en rapport avec l'étendue du tubercule pulmonaire mais bien avec son degré d'activité, de telle sorte que si celui-ci est caséeux ou purulent les ganglions peuvent être pris d'une manière massive et présenter l'aspect marron-cru, ou même des lésions de ramollissement. Certaines adénopathies occupent pour ainsi dire tout le médiastin, provoquant une périadénite diffuse

et constituent un bloc irrégulier, bosselé, du volume d'un œuf, englobant les organes du médiastin. Si le nodule primitif présente des signes de guérison ou est guéri, la réaction ganglionnaire est atténuée, le ganglion ou les ganglions correspondants présentent des signes de même ordre et sont fibreux ou crétacés. Les lésions sont banales et évoluent en trois stades : stade d'infiltration, de caséification, de ramollissement ou de sclérose et de calcification.

Lorsque le ganglion se ramollit et suppure, il peut s'ouvrir dans un organe creux du voisinage : l'abcès se vide ordinairement dans la trachée et les bronches : le ganglion malade adhère à leur paroi, produit un diverticule de traction, ulcère la muqueuse et évacue son contenu par une fistule ganglio-bronchique. Ainsi se forme une caverne ganglionnaire : tantôt le pus gagne les bronches et crée dans le territoire qu'elles desservent des embolies bronchiques provoquant l'apparition de broncho-pneumonies secondaires ou de granulie dont l'étendue dépend du volume de la bronche ulcérée, tantôt l'abcès se vide dans l'œsophage, le médiastin, l'artère pulmonaire, la plèvre ou le péricarde déterminant de l'emphysème du tissu médiastinal, des hémoptysies, un pneumothorax, une pleurésie ou une péricardite à bacilles de Koch. La caverne ganglionnaire est rare.

La transformation crétacée peut s'observer de bonne heure, chez le jeune enfant. Elle est surtout apparente chez l'adulte le vieillard, chez qui la concomitance de l'infiltration anthracosique donne à la coupe du ganglion tuberculeux un aspect bigarré rappelant la tranche du fromage de Roquefort.

Lorsque les ganglions atteignent un gros volume, ils altèrent les organes du médiastin et provoquent des troubles fonctionnels qui sont les résultats de la compression ou de la propagation du processus tuberculeux. Il est assez curieux de constater que souvent en cas de violente dyspnée par exemple, les canaux bronchiques présentent une perméabilité parfaite, malgré le gros volume des ganglions qui les entourent. De même, on a pu observer en pareille circonstance l'absence de toute manifestation dans le domaine du pneumo-gastrique et du phrénique. Aussi certains auteurs ont-ils reconnu des mécanismes assez différents aux phénomènes observés ; tantôt il s'agit de compression simple, tantôt il s'agit de l'extension du processus, inflammation au tissu des nerfs, tantôt enfin d'irritation à distance exercée sur les nerfs par les ganglions altérés. Meunier a noté des névrites du phrénique, du pneumo-gastrique, des récurrents. La lésion du pneumo-gastrique droit est la plus fréquemment observée probablement en raison des rapports intimes que ce nerf contracte avec les groupes péritrachéo-bronchiques droits, notamment avec le ganglion sous-bronchique du même côté, et aussi de la plus grande fréquence de la localisation ganglio-pulmonaire droite. A ces névrites ont été attribuées des altérations broncho-pulmonaires comparables à celles que l'on observe après section du vague. Toutefois, il ne faut pas toujours imputer à l'irritation neveuse, les raptus congestifs, ou les lésions broncho-pulmonaires passagères que l'on observe au cours de l'adénopathie médiastine, car elles peuvent être le fait d'une greffe bacillaire à manifestation curable.

On a décrit une propagation de la lésion ganglionnaire au parenchyme pulmonaire. D'après Marfan, la tuberculose isolée ou prédominante des gan-

glions bronchiques peut infecter secondairement le poumon par contiguïté, voie lymphatique, effraction et rupture du ganglion dans le parenchyme. Ces altérations secondaires du poumon doivent être assez rares; il ne faut pas confondre en effet le tubercule primitif avec une adénopathie caséeuse intra-pulmonaire, confusion possible en l'absence du contrôle histologique, ni les lésions pérituberculeuses avec la périadénite.

Pathogénie. — La pathogénie de l'adénopathie trachéo-bronchique a été contestée, et les recherches nombreuses qui ont été faites à ce sujet ont donné lieu à des théories assez dissemblables.

I. Théorie du tubercule pulmonaire primitif et de l'adénopathie consécutive. — Les premiers expérimentateurs ont noté qu'après l'inoculation de bacilles de Koch ou de produits tuberculeux, il apparaissait une lésion locale; puis dans le territoire lymphatique correspondant une lymphangite et une adénite de même nature. D'après R. Koch, le premier indice de l'extension du processus morbide est la formation au voisinage du tubercule initial de nodules semblables. Les bacilles étant inmobiles, ils ne peuvent être charriés que par un liquide ou les cellules migratrices. Comme les tubercules sont avasculaires, le transport ne peut se faire que par les leucocytes. Sous l'influence des bacilles, ces cellules perdent leur mobilité, s'arrêtent, le microbe s'implante en ce point et fait souche. Si le leucocyte bacillifère pénètre dans le courant lymphatique, il gagne le ganglion et le bacille y crée une adénopathie tuberculeuse : cette localisation arrête pour un temps l'extension de la tuberculose.

Pour l'adénopathie médiastine, Parrot puis Küss ont noté la concomitance du tubercule primitif dans le poumon. Les statistiques publiées, donnent des résultats comparables aux suivants : dans 89,38 p. 100 des cas, la lésion initiale siège primitivement dans le poumon, le poumon étant atteint chez les tuberculeux dans la proportion de 98,24 p. 100. La loi de Louis d'après laquelle il n'y a de tubercules dans aucun viscère, sans qu'il n'y en ait en même temps dans le poumon est donc à peu de chose près vérifiée.

On pourrait supposer qu'une tuberculose du voisinage (côte, colonne vertébrale, organe thoracique) puisse se propager au poumon, ou bien que des ganglions aux poumons, il se produise une lymphangite rétrograde, venant infecter secondairement le poumon, ou encore que l'inflammation développée autour d'un ganglion intra-pulmonaire se propage au parenchyme voisin. Tout cela n'est en réalité qu'une hypothèse, les faits objectifs montrent le contraire. La topographie des nodules et des ganglions correspondants montrent que le processus obéit à des lois régionales difficiles à expliquer par une propagation simple ou une lymphangite rétrograde. Les essais tentés avec les liquides d'injection donnent toujours les mêmes résultats : les liquides injectés en certains points du poumon gagnent dans une direction centripète des ganglions déterminés et secondairement, grâce à des anastomoses sur la ligne médiane des ganglions opposés. L'extension du processus va toujours du nodule, ou d'un territoire infecté aux ganglions du même côté et secondairement à ceux du côté opposé, jamais dans le sens contraire. En outre si l'on considère l'âge des altérations produites par le bacille, la lésion pulmonaire apparaît plus âgée que la lésion ganglionnaire, elle semble quelquefois lui être

contemporaine, elle ne paraît jamais lui être postérieure. L'état des ganglions qualitativement et quantitativement plus malades que le parenchyme ne peut servir de base à une objection. Le nodule tuberculeux n'est que la source dont dérivent les bacilles. Une lésion donne de grosses altérations ganglionnaires, même si elle est de petit volume, à la condition d'être riche en bacilles virulents et inversement une lésion atténuée, rapidement guérie ne provoque l'apparition que d'une adénite d'importance médiocre limitée parfois, uniquement au ganglion le plus proche. Bon nombre d'auteurs ont nié la fréquence du tubercule initial opposée à la constance de l'adénopathie tuberculeuse. Or, il faut noter avec Küss que le tubercule pulmonaire est parfois si petit, qu'à moins de longues et patientes recherches dans un point quelconque du poumon, il peut passer inaperçu. Il est réduit dans quelques cas à quelques grains calcaires, une cicatrice : son absence est l'exception. Par contre il y a des cas où le tubercule pulmonaire existe seul sans adénopathie correspondante soit que la lésion soit trop récente pour avoir eu le temps de déterminer une adénopathie, soit que le bacille ait épuisé son action sur place et que le tubercule pulmonaire représente son unique manifestation. Tous ces faits qu'il est facile de contrôler couramment au hasard des autopsies d'enfants, ayant subi l'infection tuberculeuse, plaident en faveur de l'origine secondaire de l'adénophathie médiastine au tubercule pulmonaire, lésion initiale de la tuberculose ; on peut même y trouver des arguments en faveur de la théorie qui incrimine l'inhalation de poussières bacillifères comme mode d'infection tuberculeuse primitive. Au reste Küss dans ses expériences rigoureusement conduites d'inhalation de produits bacillifères a pu reproduire chez le cobaye toutes les variétés de tuberculose pulmonaire et de tuberculose des ganglions du médiastin observées chez l'homme. En admettant d'ailleurs que l'inoculation première a pu se faire en un point plus ou moins éloigné du poumon, et qu'il y ait eu infection de cet organe par la voie hématogène, il n'en reste pas moins vrai que la lésion ganglionnaire apparaît avec tous les caractères d'une adénopathie secondaire au tubercule pulmonaire.

Théorie de l'infection ganglionnaire primitive. — Pour un grand nombre d'auteurs la localisation des lésions tuberculeuses sur le poumon ne représente qu'un stade tardif de l'infection bacillaire. D'après Calmette, l'adénopathie trachéo-bronchique est en réalité la localisation initiale d'un processus tuberculeux dont l'origine ne peut être que l'absorption lymphatique ou une inoculation accidentelle. De sorte que la loi de Parrot ne serait exacte qu'à la condition d'être inversée et de dire que « chez le jeune enfant, consécutivement à l'infection ganglionnaire trachéo-bronchique primitive ou secondaire, apparaît presque toujours une éruption plus ou moins discrète ou confluente de tubercules dans un ou plusieurs des innombrables follicules lymphatiques situés dans les zones de parenchyme pulmonaire baignées par la lymphe que leur envoient et qu'en reçoivent ces ganglions ». Dans le plus grand nombre des cas qui répondent aux infections latentes, il est inutile ou impossible de rechercher par quelle voie de pénétration le virus s'est introduit dans l'organisme. Inclus dans un leucocyte migrateur, le bacille chemine silencieusement à travers les vaisseaux lymphatiques et ce n'est que lorsqu'il aura provoqué quelque part la formation d'un tubercule que sa présence, restée jusqu'alors

ignorée, pourra être révélée par une réaction tuberculinique positive. Ce n'est qu'à ce moment seulement que la loi de Conheim peut trouver sa justification.

Cette théorie repose surtout sur les résultats de l'expérimentation. Déjà en 1890-92 Loomis puis Piccini avaient constaté que les ganglions bronchiques et autres de sujets ne présentant aucun signe de tuberculose renfermaient cependant des bacilles dans la proportion de 26,6 p. 100 d'après Loomis, de 42 p. 100 pour Piccini. Ces expériences ont été confirmées en différents pays, de sorte que « chez l'homme, dans le jeune âge, comme à l'âge adulte et aussi chez les bovidés, on trouve fréquemment des bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, médiastinaux ou trachéo-bronchiques alors qu'il n'existe aucune lésion ni aucune suspicion de tuberculose » (Calmette). Sur 91 enfants non tuberculeux, Harbitz obtint 18 fois des résultats positifs avec les ganglions cervicaux, bronchiques, mésentériques, rétropéritonéaux. Calmette et Guérin de leur côté ont constaté que chez les animaux infectés par simple cohabitation, les bacilles tuberculeux peuvent rester latents pendant plus de 11 mois sans produire aucune lésion dans le système lymphatique du bœuf. Si chez l'homme et chez les animaux porteurs de ces tuberculoses latentes, il est généralement assez difficile de préciser le mode d'infection et la porte d'entrée des bacilles c'est que les voies d'accès du bacille sont multiples et que le virus peut traverser sans produire de lésion visible une muqueuse parfaitement saine. Ce dernier fait a été constaté notamment par Chauveau, puis Dobroklowski pour la muqueuse de l'intestin, par Calmette, C. Guérin et V. Grysez pour la muqueuse oculaire. L'expérimentation nous apprend qu'il est possible d'infecter l'animal par un contact plus ou moins prolongé du bacille avec la peau, les muqueuses, oculaire, nasale, bucco-pharyngée génitale, les voies respiratoires et les voies digestives. Si l'infection peut se faire par les voies respiratoires, notamment dans le cas d'une inhalation massive, elle emprunterait plus souvent, notamment lorsque les bacilles infectants sont isolés ou peu nombreux, la voie digestive. Les leucocytes qui les englobent gardent leur mobilité et continuent leur migration dans le réseau lymphatique jusqu'à l'instant plus ou moins tardif où ils finissent par être frappés de mort : le poumon est davantage exposé à la colonisation bacillaire « en raison de l'immense surface qu'il présente au développement d'un réseau capillaire sanguin et lymphatique plus étendu et plus fin que partout ailleurs ». Ainsi avant l'apparition des lésions pulmonaires constatables, il y aurait une phase de tuberculose occulte, sans lésions spécifiques, puis une phase de tuberculose latente, les tubercules se développant dans un très grand nombre de cas, en premier lieu dans le système ganglionnaire, surtout dans les ganglions péribronchiques.

Sans entrer dans la discussion de cette séduisante théorie, qui d'ailleurs a suscité de nombreuses expériences contradictoires, il y a lieu de remarquer qu'elle ne concorde pas toujours avec les faits observés chez l'enfant et qu'elle n'explique pas très clairement les observations anatomo-pathologiques qui ont été exposées ci-dessus. Mais les expériences si nombreuses qui ont été entreprises sur les modes d'infection bacillaire de l'organisme montrent néanmoins qu'il peut exister des cas de tuberculose occulte des ganglions et que

L. Ribadeau-Dumas.

la pathogénie des cas observés ne répond probablement pas toujours à un processus uniforme.

Symptômes et diagnostic de l'adénopathie tuberculeuse du médiastin. — La tuberculose ganglio-pulmonaire est extrêmement fréquente dans le jeune âge et il est commun de trouver dans le médiastin de l'enfant un ou plusieurs ganglions caséeux. Mais, si l'analyse est poussée plus loin, on est

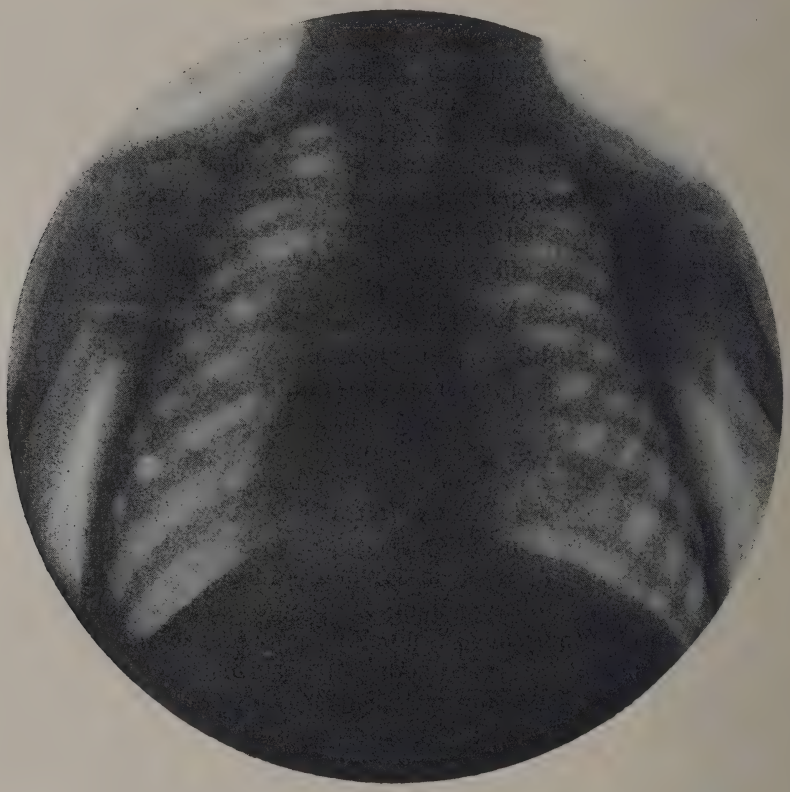


Fig. 2. — Adénopathie trachéo-bronchique (Ribaudeau-Dumas).

surpris de constater combien peu se superposent les résultats objectifs et les signes cliniquement constatés. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer des tuméfactions ganglionnaires énormes qui n'ont pas déterminé la moindre compression des bronches, des nerfs ou des vaisseaux du médiastin, décelable mêmes sur les pièces anatomiques, et inversement, il peut arriver qu'à de petites adénites ait répondu une riche séméiologie physique et fonctionnelle. Mieux encore, alors que tous les éléments du diagnostic semblent concourir pour affirmer son existence, la vérification reste impossible parce qu'aucune tuberculose des poumons ou des ganglions n'est visible à une autopsie longuement et consciencieusement faite. On peut dire avec Comby que le diagnostic d'adénopathie est fait là où elle n'existe pas et qu'il est ignoré quand

elle existe. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre le volume des ganglions et le pronostic à tirer de l'évolution tuberculeuse. C'est ainsi par exemple, que les petites adénites sont extrêmement fréquentes et que ce sont elles que l'on rencontre plus souvent à l'autopsie d'enfants morts d'une tuberculose virulente, de méningite tuberculeuse par exemple. Les adénopathies médiastines quel que soit leur volume, jouent un rôle considérable dans l'histoire de la tuberculose infantile dont elles représentent, suivant l'expression d'Hutinel, le point dominant, le point nodal de la question.

Dans quelques cas le diagnostic est relativement facile, ce sont ceux où la séméiologie est celle d'une tumeur du médiastin. Mais il n'en est pas de même pour les petites adénites qui ne se révèlent pas ou n'offrent à l'examen qu'un minimum de symptômes qui en dehors de l'examen radiologique, ne sont pas toujours facilement rapportés à leur cause réelle. Il existe donc plusieurs formes d'adénopathie médiastine.

1° *Forme latente.* — Les formes latentes, ou mieux les adénopathies méconnues sont les plus communes. L'aspect grave que prend si souvent la tuberculose chez l'enfant a frappé tous les observateurs : il est bien certain qu'on observe très fréquemment à cet âge les formes aiguës et les généralisations mortelles. Toutefois, si l'on pense au nombre considérable d'enfants, la très grande majorité, qui sont atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire, on est autorisé à admettre que la tuberculose guérit plus souvent qu'elle ne tue. Au reste nous en avons la preuve anatomique, ainsi que le montre la statistique suivante empruntée à Ghon :

	Tuberculose progressive p. 100	Tuberculose avec signes de guérisons p. 100	Guérisons p. 100
1 an	94	2	0
2 à 3 ans	70	16	14
4 à 7 ans	30	35	35
8 à 14 ans	20	10	70

Si l'observation porte non pas sur des enfants malades, mais sur une collectivité non surveillée, on constate d'une part que la tuberculose clinique est moins fréquente qu'on pourrait le penser et, d'autre part, que les tuberculoses ouvertes sont encore plus rares. C'est ce qui ressort de l'enquête menée dans les écoles de Paris par Grancher et ses élèves : la morbidité tuberculeuse était de 15 p. 100 et sur 4.226 enfants examinés, 3 avaient une tuberculose ouverte. Ces chiffres sont évidemment très loin des résultats que donnent les autopsies : en effet, l'exploration stéthoscopique reste très souvent négative, et ne peut déceler les signes d'une tuberculose très particulière dans son évolution anatomique. La lésion pulmonaire initiale est rarement constatée à l'auscultation et l'adénite concomitante reste latente.

Il n'est qu'un moyen de la mettre en évidence, c'est l'exploration radioscopique qui décèle des adénopathies non pas dans tous les cas, mais infiniment plus souvent que les signes classiques auxquels on donne tant d'importance. Roux et Josserand, examinant les enfants des écoles de Cannes, non seu-

L. Ribadeau-Dumas.

lement par l'exploration stéthacoustique, mais encore par les rayons X ont ainsi trouvé que plus d'un tiers des enfants de 5 à 8 ans étaient porteurs d'une adénopathie médiastine et qu'à un âge plus avancé, à la puberté, on obtenait plus de deux tiers d'examens positifs.

Les réactions à la tuberculine donneraient encore un chiffre plus élevé, mais ne sauraient fournir qu'une preuve indirecte. Toutefois la comparaison des cas positifs avec les constatations nécropsiques, montrent que très habituellement lorsque l'enfant a réagi à la tuberculine, il est porteur d'un foyer ganglio-pulmonaire.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut se comporter comme une tuberculose occulte, c'est-à-dire ne se révéler par aucune manifestation morbide apparente. Mais à vrai dire lorsqu'elle est constituée elle donne lieu à quelques signes, elle n'est ni occulte, ni latente, simplement ignorée : de là l'intérêt qu'il y a à examiner systématiquement les enfants à l'écran fluorescent et à noter l'état du médiastin dans l'état dit de bonne santé. C'est qu'en effet la latence de ces formes ne permet pas de conclure à l'innocuité de la lésion tuberculeuse. Celle-ci peut être en effet active ou inactive. Bezançon réserve le nom de tuberculose latente, aux tuberculoses actives et celui de cicatrices aux tuberculoses inactives. Les tuberculoses actives comprennent les tuberculoses enkystées et immobilisées quoique actives, et les tuberculoses en voie de germination contenant des bacilles vivants et virulents Cette classification doit faire l'objet de réserves sérieuses : une caséification récente dans un foyer enkysté n'est pas regardé par Nœgeli comme une tuberculose active. Cependant, dans ce cas il existe des bacilles virulents. La présence de ceux-ci a même été démontrée dans les foyers fibreux et calcifiés, et il n'est pas prouvé que dans certaines circonstances, les foyers anciens ne peuvent pas entrer en reviviscence ou n'être pas le point de départ d'une réinfection endogène susceptible de compromettre la vie du malade. Chez l'enfant, la tuberculose anatomiquement guérie est rare. Le fait peut cependant se rencontrer et a été signalé chez des enfants de 6 mois, de 11 mois, d'un an. A mesure que les années s'écoulent et que l'époque de la contamination initiale s'éloigne, les processus de guérison s'accentuent et chez le grand enfant, l'adolescent, l'adulte et surtout le vieillard on peut trouver des tubercules pulmonaires ou ganglionnaires, complètement guéris, constatables du vivant du malade sous forme de petites taches noir-encre de Chine à l'examen radiologique et à l'autopsie sous forme de dépôts calcifiés, de cicatrices plus ou moins étendues, et siégeant en un point quelconque des poumons, le tubercule prend alors la signification d'un tubercule de vaccination.

2° *Formes frustes et atténuées.* — Certaines adénopathies ne se manifestent que par des symptômes généraux, notamment par une fièvre dont l'origine peut être singulièrement obscure en l'absence de tout autre symptôme. Or la fièvre dans les cas de ce genre adopte les types les plus divers : fièvre de courte durée, fièvre continue, prolongée avec des rémissions variables. Un ganglion caséeux peut, comme l'ont signalé Aviragnet et Tixier, créer le type typho-bacillose, sans indiquer son existence autrement que par l'élévation thermique. Ces fièvres sont, on le conçoit, difficiles à rattacher à leur véritable cause. Elle représentent quelques-uns de ces états fébriles et subfébriles

de l'enfance sans substratum organique apparent, qui ne laissent pas de poser des problèmes pathogéniques dont la solution reste souvent incertaine. Ces états peuvent être dus à une tuberculose ignorée, mais aussi à une rhino-pharyngite, à une appendicite chronique, causes fréquentes, d'après Comby, de fièvres prolongées et indéterminées, et même, pour Léopold Lévi, à des troubles de la fonction thyroïdienne. Pour établir la valeur séméiologique de ces températures anormales, Guinon insiste sur l'importance des heures où elles doivent être prises : la fièvre des non-tuberculeux tombe très vite. Il y a des enfants qui ont une poussée thermique pour une cause insignifiante. Cette poussée est brusque et éphémère, elle survient à propos d'une excitation quelconque surtout chez les enfants de névropathes. En présence des cas de ce genre, il importe d'étudier avec soin les circonstances au milieu desquelles surviennent ces températures anormales. A côté de la simple hyperthermie, réaction à la fatigue, il y a l'état fébrile qui s'accompagne de troubles généraux morbides et dont le déterminisme dépend d'une lésion organique en évolution (J. Renault). On devra alors porter son attention sur l'état du cæcum, du tube digestif et de ses annexes. On examinera le médiastin à l'écran fluorescent. L'enquête est d'importance ; si quelquefois la fièvre disparaît après un temps plus ou moins long, sans laisser de séquelles graves, il peut se produire des localisations bacillaires nouvelles, apparentes dont l'origine sera déterminée par des accidents préalablement observés. La fièvre elle-même s'accompagne en d'autres circonstances de quelques symptômes généraux qui feront penser à la tuberculose : l'aspect pâle, anémique, l'asthénie sans cause, la cyanose, la tachycardie, traduisent un état suspect. Quelquefois s'il s'y adjoint des symptômes plus menaçants, toux, amaigrissement, cachexie progressive, signes thoraciques indiquant une lésion tuberculeuse du poumon, venant occuper une place prépondérante dans la séméiologie.

A côté de ces formes qui ne se caractérisent que par des symptômes généraux, il en est d'autres où les symptômes fonctionnels attirent l'attention du côté de l'adénopathie. Il s'agit souvent d'enfants convalescents de rougeole ou de coqueluche, qui présentent à nouveau une fièvre de type variable, accompagnée de toux catarrhale et d'amaigrissement. A l'examen du thorax on trouve des signes de bronchite diffuse, quelquefois de congestion pulmonaire. « Les signes persistent 8, 10, 15 jours au plus puis diminuent. En même temps la fièvre, si elle existait disparaît ; la toux est moins fréquente, moins grasse, l'état général redevient meilleur, l'enfant semble guéri. Cependant, la toux persiste, de catarrhale qu'elle était, elle prend parfois un caractère de sécheresse, de raucité particulière, ou bien par moment, elle éclate quinteuse, spasmodique. En observant attentivement le petit malade, on voit qu'au cours de la journée, parfois sa face se cyanose, à l'occasion d'un effort, d'une petite contrariété, d'une émotion, et ce léger accès d'étouffement ne dure qu'un instant. L'examen physique montre alors que les signes d'auscultation observés précédemment ont fait place à de la matité au niveau du manubrium sternal et dans l'espace interscapulaire, soit des deux côtés, soit d'un seul côté en général et à un souffle expiratoire, au même niveau, parfois accompagné d'un gros rouchus fixe. La matité est persistante pendant long-

temps, mais les signes d'auscultation sont souvent variables d'une auscultation à l'autre par l'adjonction de signes de congestion bronchique. Cet état peut rester stationnaire ou s'aggraver : les crises de suffocation et de cyanose augmentent de fréquence et d'intensité, la toux prend nettement le caractère coqueluchoïde, les différents symptômes que nous avons énumérés apparaissent et se groupent. Une amélioration peut se produire aussi d'une durée plus ou moins considérable, parfois définitive. Mais le plus souvent après quelques semaines, quelques mois, une nouvelle attaque identique à la précédente se reproduit, et la maladie évolue ainsi lentement par crises successives. « Parfois elle est terminée rapidement par une généralisation pulmonaire ou méningée (Zuber). » D'autres fois, le début est apyrétique et les symptômes apparaissent chez un enfant qui n'avait présenté que quelques malaises insignifiants, ou qui même semblait en bonne santé. A l'occasion d'un effort, ou sans raison perceptible, il est pris d'une toux, métallique, coqueluchoïde, parfois d'une suffocation légère. La dypsnée survient par accès paroxystiques sous forme de faux croup, de pseudo-asthme (asthme ganglionnaire de Joal). Les symptômes digestifs dominent souvent la scène : l'anorexie est fréquente, anorexie portant sur tous les aliments. L'enfant ne mange qu'après sollicitations multiples et ses repas sont interminables. Ils sont d'ailleurs quelquefois suivis de vomissements. La diarrhée avec alternatives de constipation, les selles glaireuses complètent ces formes digestives. L'auscultation et la percussion peuvent révéler quelques-uns des signes prêtés à l'adénopathie, notamment des signes capitaux, le souffle interscapulo-vertébral, l'échophonie, le signe de d'Espine.

Mais dans quelle mesure peut-on avec ces éléments établir le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique (1) ? Il y a dans l'appréciation des signes constatés de très grandes difficultés qui tiennent à leur variabilité. Chez l'enfant, dans la région interscapulo-vertébrale, la respiration et la sonorité sont normalement exagérées ; c'est à cet espace que répond en partie la division des bronches. Il faut distinguer les bruits et souffles anormaux, des bruits laryngés, que l'on perçoit par simple transmission. Le maximum des bruits laryngo-trachéaux s'entend au niveau de la vertèbre proéminente. Au delà, ils vont en s'atténuant. Chez l'enfant dont la respiration est irrégulière, il peut se faire que l'on entende normalement un véritable souffle bronchique. Toujours, dans ces cas, le maximum des bruits se perçoit vers la 7e cervicale. Au-contraire le souffle bronchique vrai a son maximum au niveau des premières vertèbres dorsales et en dehors d'elles. Il est nécessaire de répéter plusieurs fois l'auscultation, afin de vérifier si les bruits entendus sont passagers ou persistants. Comme pour l'adulte d'ailleurs, il importe de

(1) Le signe de Smith, souffle de compression veineuse que le stéthoscope localise au bord droit de la première pièce sternale doit être très rare. Petruschky donne comme signe d'adénopathie, la sensibilité à la pression du doigt les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales et une sensation spéciale d'apophyses, plus larges et plus molles que celles des vertèbres voisines.

Neisser chez des sujets accusant de la fatigue, de la spinalgie et un peu de dysphagie, cathétérisé l'œsophage avec une sonde munie d'un doigtier, lorsqu'il arrive à la hauteur des IVe et Ve D. il insuffle de l'air dans la sonde. S'il y a adénopathie, le malade se plaint d'une douleur plus ou moins vive.

procéder plusieurs fois à l'auscultation et à la percussion des zones suspectes : un examen rapide donne naissance à des erreurs multiples, et, si les circonstances ne permettent pas une critique suffisante des signes observés, il importe de réserver son jugement. Certaines circonstances donnent lieu à des interprétations fausses d'une modification de la respiration bronchique ou de la voix, légitimement constatée. C'est ainsi que, comme l'avait remarqué Laënnec, chez les sujets dont les parois thoraciques sont minces et couvertes de muscles grêles, chez les enfants maigres surtout, il y a souvent dans la région interscapulo-vertébrale, une bronchophonie semblable à l'intensité près, à la laryngophonie ; des résonances anormales du thorax de l'enfant, la variabilité de son mode de respiration rendent compte des différences d'examen que l'on note sur les observations rédigées par des médecins différents pour un même malade, et aussi, de la non-concordance des résultats fournis par l'exploration clinique et par l'examen anatomique. Il est donc besoin d'un contrôle à l'exploration physique du médiastin. C'est pourquoi l'examen radiologique sur l'importance duquel M. Béclère puis MM. Variot et Barret ont particulièrement appelé l'attention pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique s'impose absolument. C'est la meilleure méthode à employer pour déceler l'existence de ganglions tuméfiés, avant tout signe fonctionnel et physique, et, quand la clinique les reconnaît, pour situer la lésion et en juger l'étendue. En même temps, la radiographie rapide donnera des images d'une belle netteté qui autoriseront à établir l'étendue des adénopathies et même quelquefois de la lésion pulmonaire.

3° *Phtisie bronchique.* Dans le jeune âge surtout, les symptômes d'adénopathie prennent souvent en s'accusant une place prépondérante, la lésion pulmonaire passe au second plan, et les manifestations médiastinales paraissent constituer toute la maladie. C'est la phtisie bronchique : les formes précédentes en constituent en quelque sorte le prélude, des formes discrètes.

La dyspnée prend une grande intensité. Ses accès d'abord espacés, deviennent de plus en plus rapprochés et aboutissent à une dyspnée effrayante. « Une petite malade de Rilliet et Barthez passait toute sa journée assise à croupetons, les cuisses fléchies sur le bassin, les bras passés autour des genoux sur lesquels elle appuie son menton, seule position lui permettant de respirer, la respiration était caractérisée par une inspiration profonde, angoissée, pénible, dyspnéique, mais non sifflante. Cette dyspnée était exclusivement diurne. Dans d'autres cas, elle peut survenir brusquement la nuit. Cet état peut disparaître parfois après quelques mois de durée; mais dans l'observation de Hérard, après deux mois de crises asthmatiques, l'enfant âgé de 5 ans, succombe avec des convulsions dans une de ses crises (Zuber). » La dyspnée peut encore prendre le type d'une dyspnée laryngée avec paralysie de la glotte, du croup, de l'œdème de la glotte, du faux croup. Elle mène parfois à une asphyxie menaçante, et d'urgence la trachéotomie a pu être faite en pareil cas. Le cornage peut être intense, continue ou intermittent, provoqué par un effort léger, une course.

Le diagnostic de cette dyspnée n'est pas toujours facile, notamment chez les nourrissons, où elle peut ressortir à des causes diverses. Dans l'hyper-

trophie du thymus, le tirage est généralement sus-sternal, il s'accompagne d'aplatissement latéral du thorax et de projection du sternum en avant (tirage rachitique et tirage thymique de MM. Marfan et Barbier). Il augmente dans la position couchée. Les paroxysmes dyspnéiques peuvent être déterminés par les cris, la colère, l'hyperextension de la tête. Le cornage thymique d'après Marfan, lorsqu'il est chronique et congénital est caractérisé par un bruit respiratoire plus fort à l'inspiration. La voix n'est pas altérée, et la toux n'a ni le caractère laryngé, ni le caractère bitonal. La dyspnée thymique peut encore se présenter sous la forme d'accès plus ou moins violents, séparés par des périodes de respiration normale, ces accès se montrent plus souvent la nuit, « l'enfant se réveille brusquement, fait entendre un bruit de cornage intense, tire violemment, est angoissé et présente de la cyanose. L'accès dure quelques instants, parfois plusieurs heures, parfois deux ou trois jours... puis il disparaît et la respiration devient normale, mais il peut se terminer par la mort avec phénomènes asphyxiques. Il est des cas où la mort survient au premier accès ». Lorsque l'hypertrophie du thymus a déterminé de la dyspnée, on peut trouver au creux sus-sternal une tumeur mollasse qui augmente à l'expiration et diminue à l'inspiration. A côté de ces hypertrophies du thymus, qui se révèlent par une séméiologie plus ou moins bruyante, il y a des cas de formes frustes ou il faut rechercher les petits signes de cette hypertrophie : aspect de l'enfant gros et bouffi, teinte cyanotique du visage, persistante ou intermittente, dilatation veineuse de la face et du crâne, yeux fixes, un peu saillants, torpeur, hypertension de la fontanelle, ébauche de stridor (d'Œlsnitz).

Dans l'adénopathie, le cornage est plutôt expiratoire; quand il existe, le tirage prédomine à la partie inférieure du plastron sternocostal. Cependant, la symptomatologie ne permet pas toujours d'établir des différences tranchées entre les troubles engendrés par l'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans l'adénopathie, le stridor peut être inspiratoire, augmentant dans le décubitus horizontal. On peut même constater dans cette affection, la matité manubriale, la tumeur rétro-sternale avec ombre sus-cardiaque. C'est que, en effet, la pathogénie de la dyspnée n'est pas simple, à côté de la compression des bronches et des poumons, les ganglions du médiastin sont susceptibles d'irriter les nerfs du médiastin et de provoquer ainsi la dyspnée inspiratoire. Il faut, d'ailleurs, savoir que le thymus est bien plus rarement une cause de dyspnée chez l'enfant que l'hypertrophie ganglionnaire. Si celui-ci joue un certain rôle dans les dyspnées de la première enfance, le fait est assez exceptionnel. Un bon examen radiologique, lève, d'ailleurs, en général, tout espèce d'hésitation.

Il y a d'autres causes encore de dyspnée bruyante chez le nourrisson. La paralysie des dilatateurs de la glotte, rare chez le nouveau-né est généralement due à une compression du nerf récurrent par un ganglion hypertrophié.

Le stridor vestibulaire congénital est une affection ainsi désignée par Variot, que caractérise une malformation de l'orifice supérieur du larynx; l'épiglotte est allongée en forme de gouttière, les replis aryténo-épiglottiques sont rapprochés et presque accolés dans leur tiers antérieur. L'inspira-

tion est seule bruyante. Le stridor disparaît par le tubage et la santé générale de l'enfant n'est pas troublée. On a encore décrit, comme cause de stridor chronique, le rétrécissement congénital de la trachée, la compression de l'arbre respiratoire par une tumeur, un angiome, un abcès prévertébral. Le diagnostic qui, pratiquement, ne se pose qu'à titre d'exception, ne peut se faire que par les examens trachéoscopiques ou par la radiologie.

En dehors de la dyspnée continue, l'adénopathie médiastine provoque parfois des accès de dyspnée avec cyanose, laissant dans leur intervalle des périodes plus ou moins longues de respiration normale. L'abcès rétropharyngé, le spasme de la glotte, le laryngospasme, l'asthme sont généralement assez facilement reconnaissables.

Le ronflement peut être le symptôme capital de l'adénopathie. Comme la dyspnée il existe d'une façon continue, ou plutôt lorsque l'enfant s'agite et court. Dans d'autres cas, il ne se produit que pendant le sommeil, ou le décubitus dorsal pour cesser lorsque l'enfant est debout (Guéneau de Mussy). Il rappelle le bruit qu'on observe chez les enfants atteints d'un obstacle respiratoire siégeant dans le pharynx, hypertrophie des amygdales, végétations adénoïdes du pharynx nasal, ou abcès rétro-pharyngien et on est fréquemment exposé soit à attribuer à l'adénopathie un trouble qui est réellement sous la dépendance des végétations du pharynx, soit au contraire, à méconnaître une lésion des ganglions du médiastin, en cherchant dans le pharynx la cause du ronflement. Un caractère qui permettra souvent de distinguer le bruit de râle dû à l'obstruction du pharynx nasal, du râle de l'anénopathie trachéobronchique, c'est sa cessation par la compression des narines dans le premier cas. D'ailleurs un examen direct du pharynx permettra de juger de l'état des formations lymphoïdes de cet organe. Cet examen s'impose d'autant plus que la toux amygdalienne, l'asthme, la toux pharyngée sont souvent attribuées à tort à l'adénopathie (**Zuber**).

La coqueluche dans les formes d'adénopathie avec toux spasmodique prête également à confusion, surtout dans les coqueluches prolongées ou récidivantes qui durent des semaines et des mois et qui seraient dues pour Guéneau de Mussy à la persistance de l'engorgement ganglionnaire. Le diagnostic ne peut se faire que, par l'évolution, encore le plus souvent s'agit-il d'une adénopathie révélée et aggravée par la coqueluche, l'examen radiologique, la recherche des bacilles dans les mucosités permettront de préciser le diagnostic.

Dans d'autres cas, les phénomènes cliniques sont caractérisés par des troubles d'origine circulatoire, tels que la cyanose, l'œdème, le développement de la circulation collatérale. Le syndrome peut simuler le mal de Bright ou l'asystolie. Il s'agit parfois d'asystolie véritable : dans le cas de Renaut (de Lyon), un ganglion caséeux volumineux, avait comprimé l'aorte à son origine, déterminant ainsi un rétrécissement de l'aorte et consécutivement la dilatation du cœur. Dans une observation de Merklen il s'agissait d'une lésion du pneumo-gastrique pris dans une masse caséeuse ayant déterminé une tachycardie très accentuée et finalement la dilatation du cœur. Souvent enfin, l'adénopathie n'est pas seule en cause, il s'y joint une médiastinite, une symphise du péricarde et des plèvres, bref des altérations complexes qui ont été

L. Ribadeau-Dumas.

signalées au chapitre des médiastinites et qui conduisent à une asystolie chronique dont il n'est pas toujours aisé de définir l'origine.

Enfin l'adénopathie brachéo-bronchique n'est pas toujours isolée, elle s'accompagne souvent d'adénites diverses, cervicales, axillaires, inguinales, parfois de splénomégalie. Sevestre et ses élèves Pascal et Lesage ont isolé chez l'enfant une forme ganglionnaire constituée par la tuberculisation des ganglions lymphatiques de tout l'organisme, souvent par l'augmentation de volume du foie et de la rate. Ce type comprend la lésion ganglio-pulmonaire parmi ses éléments, mais tandis que le foyer pulmonaire reste cliniquement latent, on constate au cou, aux aines, aux aisselles des ganglions dont la tuméfaction peut acquérir un volume considérable. On peut en rapprocher les faits décrit par Aviragnet sous le nom de tuberculose chronique diffuse, et par Marfan sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique. Dans ces cas, la maladie évolue lentement dans le marasme et la cachexie. Le jeune enfant prend l'aspect de l'athrepsique. Il maigrit, pâlit, les cils sont longs, le système pileux se développe, le foie, la rate se tuméfient, on trouve une polymicro-adénopathie diffuse et le malade meurt, sans qu'aucune détermination bacillaire apparaisse bien nettement ou bien avec des signes d'adénopathie médiastinale, de lésion pulmonaire, quelquefois des localisations granuliques à la peau, aux os, aux méninges dont l'apparition est en quelque sorte la signature de l'origine bacillaire de la cachexie constatée.

Dans la phtisie bronchique, très fréquemment il y a des signes physiques qui ressortissent à la lésion pulmonaire ou dépendent des ganlions. Sous l'influence de l'adénopathie la compression d'une grosse bronche peut être suivie de diminution du murmure vésiculaire dans tout un poumon ou dans une partie du poumon avec sonorité normale. En cas de tuberculose ganglio-pulmonaire, les modifications dans l'intensité des bruits respiratoires n'ont de valeur que si elles sont unilatérales ou partielles : bon nombre d'enfants ne savent pas respirer et le phénomène peut être consécutif à une tout autre anomalie qu'à celle qui résulterait d'une lésion tuberculeuse étendue des poumons. Il faudra contrôler la respiration nasale des enfants, l'insuffisance respiratoire est souvent due à un obstacle des voies supérieures, obstruction nasale ou végétations adénoïdes. Ces altérations donnent naissance à des bruits anormaux qui se transmettent très bas dans le thorax, le long de la trachée et des grosses bronches et qu'il faut distinguer des bruits pulmonaires. Aussi est-il nécessaire au moment de l'auscultation de faire respirer largement, la bouche ouverte. En dehors de cette cause d'erreur, la diminution du murmure vésiculaire a une valeur séméiologique discutable : le signe peut dépendre de la conformation du thorax, d'une cardiopathie, de l'état du nasopharynx, d'une inflammation, de l'emphysème. Enfin, si même il est en rapport avec la tuberculose, la question se pose de savoir s'il traduit une tuberculose commençante ou une tuberculose guérie. Chez l'enfant, où il s'agit de tuberculose au début, l'interprétation est plus facile que chez l'adulte. Mais l'affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet pourrait être la conséquence d'une adénopathie médiastine : Grancher finalement l'interprétait en ce sens. Très généralement, au début, le tubercule pulmonaire reste muet, ou bien s'il est gros et en voie de ramollissement, il donne loca-

lement là où il siège, aux sommets, comme aux scissures, aux bases, à la région hilaire, ou axillaire, les signes habituels. Le plus souvent, surtout chez se tout jeune enfant, ce sont les réactions pérituberculeuses qui donnent des tignes perceptibles. Or celles-ci sont nombreuses et variées : poussées bronchitiques, signes de congestion pulmonaire, pleurite récidivante ou bien manifestations étendues, spléno-pneumonie, pleurésie. Ces foyers tendent à regresser. Certains d'entre eux n'ont qu'une existence éphémère, aussi les a-t-on interprétés comme des manifestations fluxionnaires dues à l'irritation des nerfs comprimés par les ganglions hypertrophiés, mais souvent ils ont nettement ainsi que le prouvent les radiographies la signification de simples poussées congestives développées autour d'un tubercule en activité.

Lorsque l'auscultation donne des résultats positifs, il faut d'ailleurs en établir la valeur précise. Depuis Rilliet et Barthez, de nombreux auteurs ont montré que la transmission des bruits pulmonaires normaux ou anormaux par les ganglions hypertrophiés, simule une lésion grave des poumons, induration, ramollissement, caverne, qui n'a pas l'importance qu'on pourrait lui donner. Hutinel et Charles Leroux ont montré que s'il y a souffle, et que ce souffle va en s'exagérant de la clavicule et de l'aisselle au hile, il est probable que le bruit est propagé et exagéré par l'adénopathie. Si en même temps que la bronchophonie, il y a élévation de tonalité ou matité sous la clavicule, le poumon est atteint. Si la matité va en augmentant du moignon de l'épaule au hile, on peut conclure à une lésion ganglionnaire (Baréty). L'adénopathie peut encore transformer les bruits stéthoscopiques et leur donner un timbre cavitaire d'emprunt. Ces bruits pseudo-cavitaires peuvent faire croire à une tuberculose ulcéreuse qui n'existe pas. Inversement d'ailleurs la compression d'une bronche en limitant l'afflux aérien peut masquer les signes d'une caverne réelle. On voit combien il importe de multiplier les examens et de recourir à toutes les méthodes avant de conclure d'une part à l'existence d'une lésion pulmonaire, et d'autre part au degré auquel elle est parvenue.

4° *Adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte.* — Chez l'adulte, anatomiquement, l'adénopathie a peu d'importance, il en est de même en clinique. Toutefois, elle existe dans quelques cas et peut même manifester sa présence par quelques symptômes fonctionnels qui, comme la toux coqueluchoïde, sont semblables à ceux de l'enfance, et marquent parfois le début de la tuberculose pulmonaire. L'adénopathie de l'adulte dans quelques observations a pu simuler une tumeur du médiastin. Plus habituellement elle n'apparaît que comme une complication de la phtisie pulmonaire commune.

Évolution. — Rien n'est plus variable que l'évolution de la tuberculose des ganglions bronchiques. Déjà nous avons noté l'extrême fréquence de ces formes latentes qui restent méconnues pendant toute l'existence du malade. Dans la très grande majorité des cas, l'adénopathie guérit comme le tubercule pulmonaire qui lui a donné naissance.

Mais souvent l'évolution de l'adénopathie est des plus irrégulières, elle procède par poussées et se complique à un moment donné de lésions pulmonaires qui en aggravent le pronostic.

A elle seule elle peut d'ailleurs déterminer la mort, par les progrès de

l'asphyxie, l'apparition d'une complication aiguë, broncho-pneumonie ou gangrène pulmonaire, ou enfin par l'évolution anormale de la lésion ganglionnaire elle-même : ouverture du ganglion ramolli dans une bronche amenant une suffocation mortelle, un pneumothorax, une hémoptysie foudroyante. La mort est quelquefois subite par syncope et Baréty a invoqué en pareil cas le mécanisme du réflexe bulbaire déterminé par la lésion du pneumogastrique.

Enfin, l'adénopathie tuberculeuse du ganglion représente un foyer de tuberculose dont il est difficile d'affirmer la guérison, et qui peut devenir le point de départ d'une tuberculose pulmonaire chronique, ou d'une généralisation à forme granulique, méningée surtout chez l'enfant.

Traitement. — On retrouve dans le traitement de l'adénopathie trachéo-bronchique la plupart des indications thérapeutiques de la tuberculose en général.

La prophylaxie consiste surtout à prévenir les complications des affections contagieuses de l'enfance : rougeole, coqueluche, diphtérie, qui sont considérées comme maladies phtisiogènes. A ce point de vue, on sait toute la valeur de l'isolement des malades, de l'aération, des soins aseptiques. Une convalescence en bonnes conditions devient nécessaire chez les enfants affaiblis par la maladie ou ayant présenté une détermination respiratoire.

Dans les cas d'adénopathie chronique confirmée, il y a lieu de soumettre l'enfant au traitement habituel, séjour au bord de la mer, sanatoria et hôpitaux marins, alimentation rationnelle : à défaut du climat marin, qui ne convient pas aux enfants nerveux et tousseurs, on pourra conseiller la cure d'altitude. Certaines eaux chlorurées sodiques, Salins, Moutiers, Biarritz, Bex... ont une action favorable. La Bourboule est depuis longtemps une station indiquée pour les enfants lymphatiques, à adénopathie trachéo-bronchique et à végétations adénoïdes. Lorsqu'à l'adénopathie se joint un élément catarrhal intense, on peut conseiller les Eaux-Bonnes, Challes (Guéneau de Mussy). La cure de montagne avec exposition du malade aux radiations solaires peut également donner de bons résultats.

Les ganglions du médiastin paraissent d'un accès difficile aux rayons X. Cependant la radiothérapie des adénites donnant des symptômes graves de compression, a pu être suivie d'une amélioration remarquable des symptômes observés. Bergonié et Roques, d'Œlsnitz, Ribadeau-Dumas et Albert-Weil, Nobécourt ont publié des observations concluantes. Cependant il faut noter que très souvent, le repos, le calme, l'isolement surtout chez les enfants nerveux améliorent quelquefois spontanément des accidents en apparence dramatiques.

Le traitement local par les révulsifs agit sur les phénomènes congestifs périganglionnaires et atténue également l'intensité des troubles fonctionnels. Dans ce but, on a préconisé les badigeonnages de teinture d'iode, de frictions de térébenthine, de savon noir : l'essentiel est d'agir d'une façon permanente et non douloureuse (G. Simon).

Les médicaments qui rendent les meilleurs services sont l'iode et l'huile de foie de morue. Guéneau de Mussy employait de préférence la teinture

d'iode à la dose de 10 à 20 gouttes dans du vin sucré. Dufour admet que la teinture d'iode est le traitement de choix des adénopathies tuberculeuses, à condition toutefois d'être prescrite à doses élevées et continues. Ainsi utilisée, l'iode paraît avoir une action plus efficace que celle que l'on obtiendrait avec les iodures, et le sirop iodo-tannique. L'huile de foie de morue doit également être donnée à doses fortes et progressives : commencer par de petites doses jusqu'aux doses les plus élevées (6, 8 cuillerées à soupe) que puisse tolérer l'enfant.

Les solutions arsenicales sont également d'un usage courant.

Toutefois, la cure de l'adénopathie trachéo-bronchique ne saurait se passer d'examens cliniques fréquents et approfondis, la surveillance de l'état du poumon s'impose et il importe de surveiller les réactions du sujet aux moyens curatifs prescrits, car il peut arriver que par suite d'une erreur de traitement, portant sur l'envoi injustifié à la mer, aux eaux thermales, à la cure solaire, ou l'emploi intempestif d'un médicament, survient une poussée granulique aiguë ou bien une aggravation de la tuberculose pulmonaire méconnue.

Enfin, dans quelques cas, toux incessante, dyspnée paroxystique, asthme, il pourra être nécessaire d'employer des palliatifs. A défaut de la radiothérapie qui a donné de beaux succès en pareille circonstance, on aura recours aux préparations narcotiques et antispasmodiques. Parmi celles-ci, on a conseillé le bromure de potassium, l'alcoolature de racines d'aconit, l'eau de laurier cerise, l'extrait de laitue vireuse et surtout l'opium et la belladone.

On peut être tenté devant certains accidents de pratiquer par exemple la trachéotomie. Celle-ci est suivie d'une amélioration lorsque la dyspnée est due par exemple à un trouble glottique, autrement elle n'est guère indiquée. Zuber cependant cite le cas de Petersen qui pratiqua la trachéotomie chez une fillette de 6 ans et demi prise d'étouffement brusque au cours d'une phtisie bronchique. L'enfant expulsa par la plaie trachéale des débris de ganglion caséeux et guérit.

LYMPHADÉNITE AIGUË SIMPLE

L'inflammation des ganglions du médiastin au cours des processus pulmonaires aigus ou chroniques s'observe chez l'adulte et chez l'enfant. Toutefois elle paraît plus importante chez l'enfant dont les ganglions, en raison de leur richesse en éléments histologiques, se prêtent mieux aux réactions lymphatiques violentes.

Les adénites simples du médiastin ne se révèlent généralement pas par des signes évidents, Cadet de Gassicourt admettait que si l'adénopathie est assez grosse pour se révéler au médecin, c'est qu'ils sont atteints de tuberculose. « Au contraire, M. Guéneau de Mussy, J. Simon, Grancher pensent que l'adénopathie trachéo-bronchique qui se développe en dehors de la tuberculose, celle qui peut succéder à l'angine, à la grippe, à la rougeole, à la coqueluche, à la dothiénentérie, est susceptible de donner naissance aux mêmes signes que la phtisie bronchique. Mes recherches me portent à penser que l'opinion de M. Cadet de Gassicourt est celle qui s'approche le plus de la vérité. Si on ne l'a pas reconnu, c'est ou qu'on a diagnostiqué des adénopathies

L. Ribadeau-Dumas.

qui n'existaient pas, ou qu'on s'en est laissé imposer par l'évolution favorable de la maladie; et je possède des observations qui prouvent la possibilité d'un très long repos de la lésion tuberculeuse des ganglions trachéo-bronchiques et de son réveil à longue échéance (Marfan). »

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE SYPHILITIQUE

Les observations modernes ont montré toute l'importance que prend la syphilis dans la pathologie du médiastin. Nous avons insisté sur ce fait en décrivant la médiastinite syphilitique. Il existe des adénopathies spécifiques, mais à côté d'elle, et autour d'elles, il peut se former des syphilomes très étendus et c'est surtout à eux qu'appartient la description des déterminations syphilitiques du médiastin.

Au syphilome du poumon, écrit Dieulafoy dans son manuel de pathologie interne, s'associent parfois des adénopathies syphilitiques du médiastin. Ces adénopathies existent au cas d'hérédo-syphilis ou au cas de syphilis acquise. Elles ne sont pas fréquentes, mais elles peuvent acquérir une importance prépondérante par la compression qu'elles exercent sur les organes du voisinage. Cette forme d'association semble être assez rare : jamais la syphilis ne crée des altérations des ganglions bronchiques comparables à celles de la tuberculose. Chez l'enfant, la syphilis héréditaire respecte les ganglions du poumon et Parrot en avait fait un signe diagnostique des lésions. Chez l'adulte, il est fréquent de voir les ganglions un peu gros et fermes, mais pas avec le volume qu'ils acquièrent dans certains cas de tuberculose. Le plus souvent, ils sont de la grosseur d'une noisette quelquefois d'une amande; ils ont une coloration gris rosé, ne sont pas ramollis; à la section, la surface en est ferme, charnue, et l'examen histologique montre le tissu normal, mais avec une augmentation considérable de la vascularisation et quelquefois un peu de sclérose. Quelques auteurs ont noté des gommes ganglionnaires, mais le fait est douteux (Bériel).

D'ailleurs l'association de la syphilis du poumon à la tuberculose des ganglions bronchiques n'est pas exceptionnelle. Et les observations d'adénopathie syphilitique vraie sont rares. Balzer en cite un cas au cours d'une syphilis acquise. Les sept observations rapportées dans la thèse de Forget, les cinq observations de la thèse de Dufourc ne sont pas probantes (Bériel). Le cas de Dieulafoy concerne une hérédo-syphilitique, âgée de dix ans et demi, souffrant d'anhélation, de palpitations cardiaques, de quintes de toux avec menaces de suffocation. L'examen révéla une zone de matité, surtout prononcée au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, et des trois premières vertèbres dorsales. Dans tout le sommet droit, on trouvait un souffle dur, presque caverneux, avec quelques râles humides. La médication spécifique amena une guérison rapide.

INFILTRATION DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES PAR LES POUSSIÈRES DIVERSES

Les infiltrations des ganglions trachéobronchiques par les poussières diverses sont d'origine végétale (coton, chanvre, blé, farine, bois, charbon),

d'origine animale (batteurs de tapis, peigneurs de laine) ou d'origine minérale et métallique (fer, chaux, kaolin...).

Parmi les plus communes, il faut signaler l'anthracose. Celle-ci est surtout remarquable chez les mineurs. L'anthracose des ganglions est physiologique pour ainsi dire; cependant, les ganglions peuvent s'enflammer et s'entourer d'une zone de périadénite. Généralement, ils sont durs, scléreux, uniformément noirs; leur centre est souvent ramolli, encombré d'une bouillie noirâtre. Très souvent, on y trouve surajoutées des lésions tuberculeuses.

La sidérose se rencontre chez les ouvriers du fer et de l'acier, la chalicose chez les tailleurs de pierre, de meules, l'aluminose chez les potiers; l'infiltration gypseuse a été signalée chez les plâtriers, les stucateurs, les cimentiers, les fabricants de chaux.

En s'enflammant, ces ganglions peuvent donner des signes de compression. Ils peuvent suppurer, se perforer ou même se gangrener.

MALADIE DE HODGKIN A FORME MÉDIASTINALE

On réserve actuellement le nom de maladie de Hodgkin à une lympho-granulomatose dont le germe spécifique n'est pas encore connu. Sternberg voulut y voir une forme de tuberculose ganglionnaire. Pour expliquer la réaction histologique anormale des tissus aux bacilles, on a incriminé l'intervention de bacilles de virulence atténuée, de type bovin. Frœnkel et Much isolèrent du tissu ganglionnaire altéré des granulations prenant le gram qu'ils étaient disposés à considérer comme des formes atténuées de bacille de Koch. Un certain nombre d'observations ont d'ailleurs permis de décrire une forme de lymphadénie tuberculeuse particulière (Courmont Tixier et Bonnet) ou de lymphome tuberculeux pseudo-lymphadénique (P. Berger et Bezançon, Sabragès, Duclion. L'examen histologique et l'inoculation aux animaux permettent d'en affirmer la nature. Mais la lympho-granulomatose, paraît indépendante des faits de ce genre et si l'on y trouve des bacilles de Koch, il paraît, vraisemblable d'admettre que ceux-ci proviennent d'une inoculation accidentelle. Dans ces derniers temps, on a incriminé un microorganisme spécial le Coryne bakterium Hodgkini.

La maladie de Hodgkin prend son origine dans des territoires ganglionnaires variés. Quelquefois, elle débute au niveau des ganglions du médiastin. La forme médiastinale de la maladie a des aspects variés. Quelquefois il s'agit d'un syndrome médiastinal simple avec symptômes de compression sans signes généraux bien graves, parfois nuls. Puis dans un stade ultérieur, apparaissent les ganglions sus-claviculaires, des œdèmes, des productions lymphomateuses sous-cutanées, une pleurésie symptomatique de l'envahissement de la plèvre et du poumon et le malade meurt dans la cachexie. Le début apparent est quelquefois marqué par des adénopathies du cou, du creux axillaire, puis l'apparition du syndrome médiastinal, le développement de la tumeur déformant le thorax et usant le sternum. Ou bien le début est celui d'une maladie infectieuse; il y a de la fièvre, des éruptions cutanées, des adénopathies et finalement des signes de tumeur du médiastin. Le tableau

L. RIBADEAU-DUMAS.

clinique peut être encore plus simplifié: la maladie s'annonce par un point de côté, une fièvre élevée, souvent à oscillations; il y a de la dyspnée, un épanchement pleural. Plus tard apparaissent des adénopathies, et à l'autopsie on trouve dans le médiastin une tuméfaction ganglionnaire volumineuse avec quelquefois des nodules multiples dans le foie et dans la rate. L'évolution de la maladie est d'ailleurs variable. Tantôt, en effet, elle se réduit à quelques mois, d'autres fois elle dure deux ou trois ans. Le diagnostic est souvent difficile : on peut discuter la tuberculose ganglionnaire ou bien une tumeur maligne du médiastin. Cependant lorsqu'apparaissent à la base du cou des ganglions tuméfiés, petits, indurés, il est possible de prélever l'un d'eux, d'en faire l'examen histologique et de reconnaître les lésions typiques de la maladie de Hodgkin.

TUMEURS DU MÉDIASTIN

Les tumeurs du médiastin sont d'origine et de nature variables. Elles ont été divisées en tumeurs développées aux dépens des ganglions du médiastin et en néoplasies non ganglionnaires.

I. — TUMEURS GANGLIONNAIRES.

Les tumeurs développées aux dépens des ganglions du médiastin sont *primitives* ou *secondaires*.

Tumeurs secondaires. — Elles procèdent de l'envahissement des ganglions secondairement à un cancer ou à un épithéliome du poumon. Il s'agit dans ces cas d'une propagation lymphatique de la tumeur du poumon et des plèvres aux ganglions correspondants. On trouvera au chapitre du cancer pleuro-pulmonaire les caractères anatomiques de cette adénite secondaire. Lorsque les signes ganglionnaires prédominent, le cancer pleuro-pulmonaire se constitue sous les traits d'une tumeur maligne du médiastin. La cachexie rapide, l'apparition de ganglions caractéristiques dans la région sus-claviculaire permettent de reconnaître le caractère malin de la tumeur. D'autres cancers peuvent également provoquer une adénopathie cancéreuse médiastinale. Celle-ci a été constatée au cours d'un cancer de l'œsophage, du sein, de la paroi thoracique et même de l'estomac.

Tumeurs primitives. — Ce sont des *lymphadénomes* et des *lympho-sarcomes*.

Il est assez difficile d'établir la fréquence exacte de ces tumeurs. Les observations en sont relativement nombreuses, mais elles ne tiennent pas toujours compte des caractères différentiels qui séparent les granulomatoses des tumeurs ganglionnaires proprement dites. Les granulomatoses répondent à ce que l'on appelle encore les adénies infectieuses dont les caractères histo-bactériologiques sont parfois assez tranchés pour qu'on puisse les rattacher à la syphilis ou à la tuberculose. Un grand nombre de lymphadénomes du

médiastin dits métatypiques appartiennent à la maladie de Hogdkin. Il n'y a pas lieu de revenir sur ce sujet. Il est certain que les notions histologiques recueillies sur cette maladie réduisent le nombre des tumeurs ganglionnaires du médiastin. Celles-ci sont décrites comme des néoplasies développées de préférence dans le médiastin antérieur et au hile du poumon, formant des tumeurs généralement irrégulières et bosselées, prenant l'aspect d'une pyramide quadrangulaire dont la base se moulerait sur le péricarde. Lorsque le néoplasme se développe aux dépens des ganglions hilaires, il se présente comme une masse lardacée ayant la forme d'un cône, dont la base est au hile, dont le sommet situé en plein tissu pulmonaire regarder la périphérie et dont l'axe est représenté par une grosse bronche. Ce néoplasme du hile en forme de cône a été regardé par erreur comme un carcinome épithélial du poumon ; en réalité, il s'agit là d'une tumeur ganglionnaire (Marfan).

A la section, la tumeur est homogène, de teinte blanche ou gris rosâtre. Sa consistance est assez variable : souvent elle prend l'aspect encéphaloïde et est alors molle, succulente, donnant au râclage un suc lactescent abondant. Les foyers hémorragiques, les nécroses partielles ne sont pas rares.

Ces tumeurs arrivent à prendre un gros volume. Elles compriment les organes du médiastin et les détruisent. Assez rarement on observe des métastases viscérales éloignées.

Histologiquement on peut en décrire deux types : *lymphadénome typique*, composé de lymphocytes à noyau foncé ou coloré et d'un réticulum (lymphocytome typique de Ménétrier), et *lymphosarcome*, constitué par de petites cellules rondes ou des cellules plus volumineuses (sarcome globo-cellulaire) et même polymorphes, sans réticulum.

Adénopathies médiastinales dans les leucémies.

La leucémie aiguë ne donne pas en général des hyperplasies ganglionnaires marquées. Cependant quelques observations (Bezançon et Clerc, Gilbert et Weil, Oulmont et Ramond) relatent des cas de leucémie aiguë avec hypertrophie marquée des ganglions du médiastin.

La leucémie lymphoïde est caractérisée par le développement d'hyperplasies ganglionnaires qui à un stade avancé acquièrent un volume considérable et provoquent dans le médiastin des compressions extrêmement graves : il n'y a guère de propagations, ni adhérences des ganglions tuméfiés aux organes voisins. L'évolution de la maladie est lente : Boinet rapporte quelques cas de sujets qui, opérés de masses ganglionnaires cervicales, présentaient plusieurs mois, et même trois ans après l'opération un état leucémique du sang, et des signes graves de compression médiastinale.

La leucémie myéloïde ne donne guère naissance au syndrome médiastinal, parce que l'hypertrophie ganglionnaire est nulle ou peu marquée.

Kystes dermoïdes du médiastin.

Les kystes dermoïdes du médiastin sont des tumeurs rares. Nandrot en 1907 n'en réunissait que 57 cas et Hertzler en 1916, 72 observations. Ils occupent généralement le tiers supérieur du médiastin et se présentent sous

la forme de tumeurs sphériques, de volume variable, adhérant fréquemment aux organes et tissus voisins, sternum, clavicule, plèvre, péricarde. C'est un kyste uniloculaire rempli de matière sébacée, contenant des poils, des dents, du tissu osseux ou cartilagineux. La paroi du kyste est constituée par un revêtement cutané et un tissu complexe dans lequel on reconnaît des fibres musculaires, des cavités glandulaires à épithélium cylindrique, des cellules nerveuses, des amas embryonnaires avec des formations angiomateuses. Le kyste peut s'ouvrir dans la trachée ou les bronches, plus rarement dans le péricarde, l'aorte ou la plèvre. On a signalé la transformation maligne des kystes dermoïdes.

Signes et diagnostic. — Les kystes dermoïdes, lorsqu'ils sont petits passent habituellement inaperçus. Lorsqu'ils se manifestent cliniquement, on les trouve chez des sujets jeunes, après la puberté, chez des adolescents, rarement après la quarantaine. C'est une affection à marche lente, ne donnant que des signes de compression médiastinale atténuée. On a signalé des douleurs dans l'épaule et le bras correspondants, avec irradiations du côté de l'occiput, de la dysphagie et de l'œdème de la région claviculaire, une gêne respiratoire légère, compliquée parfois de crises de suffocation, avec bronchite et même hémoptysie, la toux est assez fréquente. Lorsque la tumeur est volumineuse, elle peut proéminer dans la région cervicale et remonter vers le cou, constituant une saillie fluctuante. On note une voussure persistante de la paroi thoracique et une matité sans souffle ni bruits particuliers perceptibles à l'oreille.

Le signe caractéristique est l'expectoration de poils, de dents, de substance sébacée, de débris cornés ; malheureusement, il s'agit d'un signe très rarement constaté. Exceptionnellement aussi, la ponction ramène un peu de matière sébacée (Rénon et A. Delille). L'examen radiologique montre la présence dans le médiastin antérieur d'une tumeur arrondie à bords bien délimités, dont les rapports sont faciles à établir. Il peut même révéler des opacités anormales répondant aux dents, aux débris osseux. Mais comme le remarquent P. Duval et A. Clerc, la notion de kyste dermoïde possible ne vient pas d'emblée à l'esprit, et même en l'absence d'éosinophilie malgré les résultats négatifs de la réaction de fixation, c'est au kyste hydatique que l'on pense avant tout, en raison de sa plus grande fréquence, ou bien encore, soit à une collection purulente enkystée, soit à une tumeur ganglionnaire ou sarcomateuse.

Traitement. — La tendance des kystes à s'accroître, leur suppuration leur transformation maligne possibles justifie la précocité de l'intervention chirurgicale dès qu'une tumeur localisée du médiastin est reconnue, quelle qu'en soit la nature supposée. L'incision permet d'ailleurs d'établir un diagnostic resté hésitant. Il y a lieu de distinguer au point de vue opératoire les kystes rétrosternaux, cervicaux rétrosternaux, médiastino-thoraciques et thoraciques latéraux : la technique opératoire a été bien fixée par P. Duval. L'extirpation totale de la poche quand elle est possible représente la méthode de choix, l'opération incomplète étant le plus souvent suivie de complications diverses. L'intervention précoce et complète, quand la radioscopie permet une délimitation anatomique exacte, conduit à la guérison et prévient les complications (Pierre Duval et A. Clerc).

II. — TUMEURS NON GANGLIONNAIRES.

On a réuni sous le nom de tumeurs non ganglionnaires du médiastin des faits assez disparates : Marfan décrit sous ce nom, les tumeurs vraies, les tumeurs parasitaires et les tumeurs anévrysmales. Dieulafoy considère également l'anévrysme de l'aorte comme une tumeur du médiastin. Boinet décrit l'hypertrophie congénitale du thymus comme une tumeur bénigne d'origine congénitale. Il paraît assez logique avec Letulle et Nattan-Larrier de distraire les anévrysmes de l'aorte et les hypertrophies simples du thymus des tumeurs du médiastin. Ainsi limitées, les tumeurs du médiastin peuvent être divisées en tumeurs bénignes et en tumeurs malignes.

Tumeurs bénignes. — *Les lipomes* (Auvray), *fibromes* (Hoffmann) sont extrêmement rares. *Les kystes séreux congénitaux* du cou peuvent envoyer des prolongements dans le médiastin. Il s'agit dans tous ces cas de faits exceptionnels. Très peu fréquents également sont les *kystes hydatiques du médiastin* qui peuvent simuler, comme nous le verrons, un kyste dermoïde développé en cette région. Les kystes hydatiques du médiastin sont d'ailleurs assez mal connus dans leurs conditions pathogéniques.

Letulle et Nattan-Larrier rangent *les goitres endothoraciques* parmi les tumeurs bénignes du médiastin. Il faut les différencier des goitres plongeants, tumeurs cervicales qui ne pénètrent que par accident à l'intérieur du thorax. Le goitre endothoracique se développe en général aux dépens de l'un des lobes latéraux du corps thyroïde : il chemine latéralement en arrière des gros vaisseaux du médiastin (goitre latéral ou rétro-claviculaire) ou plus rarement en avant de la trachée (goitre médian ou rétro-sternal).

Les goitres aberrants naissent d'une glande accessoire. Ils siègent plus souvent dans le médiastin antérieur en avant du cœur et du péricarde, plus rarement en arrière de la trachée ou de l'œsophage.

Ces tumeurs s'accompagnent de signes de compression, variables suivant le siège qu'elles occupent. Comme les kystes dermoïdes, il y a intérêt à les extirper, car elles peuvent se cancériser ultérieurement.

Tumeurs malignes. — *Tumeurs malignes secondaires.* — Les tumeurs malignes du médiastin sont primitives ou secondaires. Les néoplasies secondaires résultent de l'extension par contiguïté ou par métastase de diverses tumeurs. La propagation des tumeurs des organes thoraciques et du cou au médiastin est commune; la métastase des cancers éloignés est plus rare.

Tumeurs malignes primitives. — Les néoplasmes primitifs du médiastin occupent presque toujours la loge thymique que limitent en avant le sternum et les cartilages costaux, en bas le cœur et le péricarde, en arrière l'arbre trachéo-bronchique et les gros vaisseaux de la base du cou, sur les côtés, le bord antérieur des poumons. En haut cette loge se confond avec la base du cou.

Les aspects macroscopiques de ces tumeurs sont variables. C'est tantôt une tumeur molle, encéphaloïde, donnant du suc en abondance, tantôt une

masse fibreuse, quelquefois chondroïde. La néoplasie tend toujours à s'accroître et à envahir les organes de voisinage, elle envoie des prolongements dans les espaces celluleux voisins, englobe les artères qu'elle immobilise sans les envahir, comprime et envahit au contraire la veine cave et les troncs brachio-céphaliques, déterminant ainsi soit une thrombo-phlébite pariétale ou oblitérante, soit des masses bourgeonnantes à l'intérieur des cavités vasculaires pouvant aller jusque dans la cavité de l'oreillette droite. Les embolies sont signalées comme rares. Les nerfs sont envahis et atteints de névrite diffuse. Le cœur est refoulé quelquefois, le péricarde fibreux est infiltré d'éléments néoplasiques, il se produit un épanchement péricardique et les bourgeons charnus atteignant le péricarde viscéral peuvent fuser dans les espaces interstitiels du myocarde. La plèvre est le siège de lésions inflammatoires ou néoplasiques produisant des épanchements de nature diverse ou des symphyses épaisses qui permettent l'envahissement direct du parenchyme pulmonaire. Les bronches et la trachée d'abord comprimées et aplaties sont également infiltrées par les éléments cancéreux. Plus rarement le sympathique et l'œsophage sont atteints. Il peut arriver toutefois que l'espace médiastinal soit entièrement comblé par la masse cancéreuse, dans laquelle il faudra sculpter les différents organes pour les isoler.

Les ganglions, s'ils ne sont pas le point de départ de la tumeur, sont secondairement atteints : ils forment de volumineuses masses irrégulières, englobant les bronches et la trachée et pénétrant plus ou moins profondément dans le parenchyme pulmonaire à travers le hile. Les voies lymphatiques servent de conductrices aux prolongements néoplasiques qui gagnent les poumons.

Enfin ces tumeurs peuvent être le point de départ de différentes métastases qui se manifestent sous forme de noyaux secondaires dans le foie, la rate, les reins, le squelette, les poumons, le pancréas.

Ces tumeurs ont des types histologiques divers. Le plus communément, leur structure permet de les ranger dans les *lymphadénomes typiques*. Viennent après par ordre de fréquence, les *lymphosarcomes*, puis plus rarement les *sarcomes vrais*, les endothéliomes, et l'*épithélioma* qui est une tumeur exceptionnelle. On a décrit des épithéliomes malpighiens à globes épidermiques typiques et atypiques, des épithéliomas pavimenteux tubulés et même des carcinomes à cellules polymorphes.

Le point de départ des tumeurs primitives du médiastin n'est pas toujours le même. Il est quelquefois dans les ganglions, mais il peut être aussi dans le thymus et ses débris atrophiques, les thyroïdes accessoires, des débris embryonnaires.

Origine ganglionnaire. — Elle a été soutenue par un grand nombre d'auteurs : Rendu croit que l'origine thymique des tumeurs du médiastin est exceptionnelle et doit être établie par la présence de corps concentrique. Il a surtout en vue, comme la plupart des auteurs, les lymphadénomes et les lymphosarcomes.

Origine thymique. — Les tumeurs épithéliales, lymphoïdes, lympho-conjonctives peuvent prendre naissance aux dépens du thymus et de ses débris atrophiques.

D'origine épithéliale, le thymus se différencie en éléments très distincts, cellules de la moelle et réticulum qui paraît de nature épithéliale, et d'autre part petites cellules thymiques à type lymphocytaire qui auraient une origine autochtone ou proviendraient de l'immigration dans le thymus des lymphocytes extrathymiques. En faveur de la première théorie plaident la constatation de formes de passage entre les cellules épithéliales et les lymphocytes dans le thymus, la présence de figures mitosiques spéciales, la non-existence des lymphocytes en d'autres régions de l'embryon, alors qu'ils sont déjà apparus dans le thymus, l'absence d'infiltration lymphocytaire au voisinage du thymus et d'images de migration, la transformation des petites cellules thymiques en cellules épithéliales. Par contre, on pourrait admettre la nature lymphoïde des lymphocytes du thymus, d'après les faits suivants : analogies morphologiques des petites cellules thymiques avec les lymphocytes extra-thymiques, analogies biologiques (mobilité, sensibilité aux rayons X), observations d'immigration lymphocytaire chez certains animaux, restitution par immigration lymphocytaire des éléments détruits ou disparus sous l'action des rayons X ou de l'inanition, action du sérum thymolytique non, seulement vis-à-vis des cellules thymiques, mais encore vis-à-vis des ganglions et de la rate. La structure complexe du thymus explique la diversité des tumeurs qui peuvent prendre naissance dans cet organe. Quelle que soit en effet la théorie histogénétique du thymus adoptée, ses éléments apparaissent assez différenciés, pour que l'on puisse admettre que le thymus est susceptible de donner naissance à des lymphadénomes et des lymphosarcomes.

Les tumeurs du thymus occupent la loge réservée dans le médiastin antérieur à cet organe. Elles ont un contour régulier, non lobulé, une forme qui rappelle celle de la glande au moins au début. Histologiquement leur structure est variable, souvent très atypique. Letulle insiste sur l'importance diagnostique des corps concentriques de Hassal. Mais leur présence n'est pas indispensable (Rolleston) pour établir l'origine thymique de certaines tumeurs. En effet, les corpuscules de Hassal ont souvent une existence éphémère, et on peut admettre qu'ils puissent être englobés dans une tumeur à marche envahissante développée dans un autre organe que le thymus.

Histologiquement le type le plus souvent décrit est le *lymphadénome* (Letulle, Auclair, A. Clerc, Véron et Decloux, Lorrain et Durozoy, Boidin, Brault, Paillard et Masson, Gandy et Piédelièvre). Mais on a également décrit le *lymphosarcome*, dont une observation récente de Havier montre l'existence indéniable, des sarcomes globo-cellulaires, des fibro-sarcomes, myxomes. Enfin, *des épithéliomes* du type malpighien et à globes épidermiques et des épithéliomes à cellules polymorphes.

Origine indéterminée. — Dans quelques cas, les tumeurs malignes du médiastin proviennent de la cancérisation d'une tumeur bénigne préexistante, notamment d'un kyste dermoïde, d'une glande accessoire. Leur origine peut être indéterminée comme dans le cas de Sergent et Babonneix qui ont trouvé chez un malade atteint, croyait-on, d'un cancer du poumon une tumeur située à la partie postérieure du médiastin refoulant et envahissant l'œsophage, rétrécissant l'aorte et englobant étroitement les nerfs phrénique, sym-

pathique et pneumogastrique. Histologiquement, il s'agissait d'un carcinome à cellules polymorphes. Les auteurs pensent que cette tumeur était probablement un embryome. Letulle a insisté sur la fréquence des embryomes. Au médiastin, ils sont encore mal connus. Aucun caractère macroscopique ne permet de les différencier de prime abord et microscopiquement, ils sont spécifiés par la variété des éléments qui les constituent, multiples parfois (embryome à type épithélio-myxo-fibromateux, embryome à type adénochondro-sarcomateux).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU THYMUS

Tandis que les adénopathies tuberculeuses apparaissent surtout chez l'enfant, les tumeurs du médiastin se développent chez l'adolescent et l'adulte. Cependant, elles peuvent déjà se manifester chez les jeunes sujets : les tumeurs bénignes, les kystes dermoïdes, les lymphadénomes et lymphosarcomes apparaissent de treize à quarante-cinq ans, les épithéliomas thymiques vers cinquante ans.

Les tumeurs de thymus peuvent se révéler brusquement par des symptômes dramatiques. Plus souvent elles ne se manifestent qu'assez tardivement, et il est probable que le tableau clinique comporte une période de latence parfois très longue, avant que la néoplasie ne vienne témoigner sa présence par l'irritation et la compression d'un organe du médiastin. Les symptômes du début sont souvent fort vagues : toux répétée, dyspnée d'effort, ou signes d'emprunt traduisant une congestion pulmonaire, un épanchement pleural ou péricardique. Les épanchements pleuraux sont de beaucoup les plus fréquents ; ils siègent plus souvent à gauche qu'à droite, occupant parfois les deux plèvres. A cette période, on peut croire à une tuberculose pulmonaire, un emphysème, une affection cardiaque. Comme le remarque Marfan, lorsque, chez un adulte, on voit apparaître une toux et une oppression graduellement croissante sans que l'examen du cœur, du poumon et des urines révèle rien d'anormal, c'est déjà une présomption pour que le médiastin soit intéressé. La radioscopie pratiquée systématiquement chez les malades se plaignant de troubles respiratoires, permet de préciser le début de ces troubles.

Bientôt, quelquefois d'emblée apparaissent des symptômes de compression médiastinale qui viennent établir l'existence d'une tumeur du médiastin. Ces symptômes sont d'ailleurs variables suivant le siège et l'étendue de la néoplasie. Les tumeurs du médiastin antérieur se manifestent au début par la compression de la veine cave supérieure, la première exposée et la moins résistante. Elle peut être simplement encerclée et comprimée ou devenir le siège d'une thrombose simple, parfois néoplasique, comme le fait a été vu dans le sarcome par Letulle, le carcinome par Mallet, le lymphadénome par Gandy et Piédelièvre. Alors apparaissent l'œdème, la cyanose de la tête, le développement de la circulation collatérale. Rendu pensait que l'obstruction du vaisseau était la condition nécessaire de la production de l'œdème et que la circulation veineuse collatérale appartenait aux formes lentes. En même temps, on note une douleur rétrosternale sourde, constrictive, fixe, sans irra-

diations (Rendu), quelquefois une voussure de la région sterno-claviculaire avec matité.

Plus rarement, il s'agit de troubles nerveux. La compression du pneumo-gastrique et du phrénique est moins souvent observée que la compression veineuse.

Elle est surtout plus tardive. Les tumeurs du médiastin, en atteignant l'arbre trachéo-bronchique, provoquent l'apparition de la dyspnée angoissante, cornage, accès de suffocation. Ces signes, qui sont en rapport avec une compression de la trachée et des bronches et l'irritation du pneumo-gastrique, apparaissent on le conçoit comme symptôme précoce en cas de tumeur primitivement ganglionnaire. Peu à peu le syndrome médiastinal s'accentue et apparaît plus ou moins au complet, constitué par des symptômes en rapport avec la compression du médiastin antérieur et du médiastin postérieur. Enfin, l'apparition des adénopathies secondaires vient encore augmenter l'étendue et la gravité des phénomènes de compression.

Quelques signes permettent d'établir la malignité ou la bénignité de la tumeur. En faveur d'une tumeur bénigne plaident l'évolution très lente de la néoplasie, la tolérance prolongée de l'organisme à son égard, la persistance du syndrome qui ne s'aggrave que peu à peu. Les tumeurs malignes ont une marche plus rapide; de bonne heure et quelquefois d'emblée se constitue un syndrome médiastinal grave par son intensité, et les compressions que détermine un néoplasme envahissant. L'adénopathie sus-claviculaire est un signe de malignité. Toutefois il peut manquer en raison de la rapidité avec laquelle se constitue le syndrome. Pour la même raison, les signes qui pourraient résulter d'une généralisation font souvent défaut. Les lymphocytomes et lymphomatoses sont d'un diagnostic facile lorsque, dans les antécédents des malades, on relève une opération préalable portant sur l'ablation de ganglions cervicaux ou inguinaux, ou bien lorsqu'il y a leucocythémie. Toutefois, les anamnestiques peuvent manquer lorsqu'il s'agit d'une tumeur lymphoïde primitivement développée aux dépens d'un organe du médiastin. Enfin, même lorsqu'il y a néoplasie secondaire à un cancer viscéral, le diagnotic peut être hésitant lorsque, comme dans un cas de Marfan, la tumeur primitive passe inaperçue à l'examen clinique. Dans bien des cas, rien ne permet de reconnaître un signe caractéristique d'une tumeur dans le syndrome médiastinal observé et le diagnostic ne se fera guère que par exclusion.

Il faut alors examiner avec soin tous les organes thoraciques. Les abcès par congestion, les ostéites et tumeurs du sternum, des côtes, de la colonne vertébrale de la clavicule ont pu prêter à confusion. Les cancers de l'œsophage, de la trachée, surtout des plèvres et du poumon, donnent lieu au syndrome médiastinal et, en l'absence de signes caractéristiques, il devient difficile, notamment s'il s'agit d'un cancer du poumon à forme médiastinal de déterminer la localisation de la tumeur. La pleurésie médiastine elle-même doit être discutée : certaines tumeurs du médiastin, les sarcomes en particulier, évoluent avec une fièvre plus ou moins élevée. Ce sont surtout les médiastinites, les syphilomes du médiastin entre autres qui demandent une discussion sérieuse en raison d'une confusion que justifie l'analogie des symptômes et des examens radioscopiques. Plus rarement, il pourra s'agir d'un abcès du thymus,

L. Ribadeau-Dumas.

ou d'un hématome du médiastin. Enfin, le syndrome médiastinal peut être provoqué dans toutes ses modalités par l'anévrysme de l'aorte thoracique. L'ectasie aortique est certainement facile à reconnaître, lorsque l'examen radiologique aussi bien que les signes fournis par l'inspection et la palpation permettent de reconnaître la présence d'une tumeur pulsatile douée d'expansion. On pourra trouver dans la variété et la richesse des signes de l'anévrysme quelques éléments du diagnostic, tels que par exemple la prédominance des signes récurrentiels, le résultat de l'examen stethacoustique, le caractère des douleurs qui accompagnent l'anévrysme, les antécédents. Le diagnostic est presque impossible lorsque la tumeur du médiastin située au voisinage du cœur est animée de battements communiqués, ou bien lorsqu'il s'agit d'anévrysmes réduits à l'état de tumeur solide constituée par un sac anévrysmatique comblé de caillots fibrineux solides et résistants. Le signe d'Oliver a été constaté dans quelques cas de tumeur de médiastin, de même aussi l'usure de la paroi avec saillie au dehors d'une tumeur recouverte par des téguments sillonnés de veines dilatées, enfin le syndrome médiastinal antérieur avec compression de la veine cave supérieure considéré comme exceptionnellement observé dans l'anévrysme.

L'évolution des tumeurs du médiastin est extrêmement variable. A compter des premières manifestations cliniques constatées, elle peut être de quelques mois, quelques semaines, cinq ou huit jours. Dans le cas de tumeur bénigne, les symptômes graves apparaissent quelquefois plusieurs années avant l'apparition des premiers malaises. Ce sont surtout les signes de compression trachéo-bronchique qui annoncent la sévérité du pronostic, et plus particulièrement les signes de compression nerveuse dont l'apparition est précoce lorsque la tumeur se développe dans le médiastin postérieur ou bien aux dépens des ganglions.

Un grand nombre d'observations signalent la brusquerie avec laquelle survient la mort dans les tumeurs de médiastin. Celle-ci est quelquefois subite avant que des symptômes précis aient pu annoncer la localisation de la maladie, ou bien lorsque le syndrome s'est déjà constitué. La mort survient dans un accès de suffocation, ou brutalement dans une syncope consécutive à une perturbation des nerfs cardiaques (Rendu), à un spasme glottique, à un réflexe bulbaire, aux progrès de l'épanchement pleurétique et péricardique. Rendu insiste sur la fréquence et la gravité des péricardites secondaires, qui, habituellement tardives et insidieuses, peuvent déterminer une dyspnée violente avec collapsus, ou une syncope immédiatement mortelle.

Traitement des tumeurs du médiastin.

Le seul traitement curatif est l'extirpation. La gravité de ces néoplasies du médiastin est telle qu'elle commande l'intervention chirurgicale, aussitôt le diagnostic fait, lorsque la tumeur est localisée, et quelle qu'en soit la nature supposée (P. Duval). Il est malheureusement évident que très souvent le néoplasme trop tardivement reconnu, ou présentant des signes de malignité plus étendus que ne pouvait le laisser soupçonner l'analyse clinique, ne peut

être opéré à temps dans de bonnes conditions. Cependant les tumeurs bénignes ont pu subir l'ablation avec d'excellents résultats.

Après l'échec du traitement spécifique, traitement d'épreuve qui peut être tenté en présence d'un syndrome médiastinal mal défini, le traitement se résume avant tout aux mesures palliatives que commandent les symptômes observés.

Quelques auteurs ont tiré parti dans le traitement du lymphadénome de la médication arsenicale à doses progressivement croissantes longuement continuée. On a même préconisé l'injection interstitielle de liqueur de Fowler. Malheureusement, si l'on a observé des améliorations, on n'a guère observé de guérisons certaines.

On pourra enfin avoir recours à la radiothérapie qui peut donner quelques bons résultats au moins momentanés, non seulement dans les tumeurs lymphatiques, mais encore dans les adénopathies cancéreuses secondaires, en déterminant la régression de la tumeur et une amélioration sensible des signes de compression.

L. Ribadeau-Dumas.

TABLE DES MATIÈRES

DU FASCICULE XII

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par Maurice LETULLE et Paul HALBRON.

HISTORIQUE 1
ÉTIOLOGIE 9
Le Bacille de Koch 9
Influence de la dose de bacilles infectants 9
— de la virulence du bacille tuberculeux 10
— de l'état d'immunité du sujet 11
Hérédité de la tuberculose 14
Contagion de la tuberculose 17
Transmission par inhalation 18
— par les voies digestives 20
Fréquence, Causes prédisposantes, Répartition, Maladies associées 23
ANATOMIE PATHOLOGIQUE 37
Tuberculose pulmonaire granulique 39
— broncho-pneumonique et pneumonique 44
— pulmonaire chronique 53
Tubercules fibro-caséeux 56
Cavernes pulmonaires 59
Tuberculose fibreuse 65
Lésions des voies aériennes et des plèvres 71
Pneumonie ardoisée 73
Lésions de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant 76
Adénopathie trachéo-bronchique 78
Résumé anatomo-pathologique 80
SYMPTOMATOLOGIE 87
La tuberculose pulmonaire à forme commune 87
Phase de début 87
Symptômes généraux 88
Symptômes fonctionnels 102
Signes physiques 114
Examen aux rayons X 134
Diagnostic de la tuberculose au début 139
Période de phtisie confirmée 143
Signes physiques 150
Diagnostic 158
Phase terminale 161
Tuberculose fibreuse 164
Diagnostic de la tuberculose fibreuse 174
Tuberculose aiguë 176
Tuberculose pulmonaire granulique. Granulie 176
Typho-bacillose de Landouzy 184
Diagnostic de la tuberculose granulique 185
Pneumonie caséeuse 188
Broncho-pneumonie caséeuse aiguë ou phtisie galopante 193

FORMES CLINIQUES . . . 197
La tuberculose du nourrisson . . . 197
Étude clinique . . . 197
Diagnostic . . . 204
Pronostic . . . 206
Tuberculose de l'enfant . . . 207
Symptomatologie . . . 208
Formes cliniques . . . 214
Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant . . . 217
Pronostic . . . 218
Tuberculose pulmonaire des vieillards . . . 219
Grossesse et tuberculose . . . 221
Tuberculose et autres maladies infectieuses. Grippe et tuberculose . . . 226
Rougeole et tuberculose . . . 228
Tuberculose chez les exotiques . . . 229
— *pulmonaire et syphilis.* . . . 230
— *pulmonaire des paludéens* . . . 232
Fièvre typhoïde et tuberculose. . . . 233
Tuberculose et Asthme. Maladies antagonistes. . . . 234
— *des diabétiques* . . . 234
— *et alcoolisme* . . . 236
— *pulmonaire et affections cardiaques* . . . 237
DIAGNOSTIC, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC . . . 239
Diagnostic de la tuberculose pulmonaire . . . 239
Complications de la tuberculose pulmonaire . . . 245
Complications pulmonaires . . . 246
— pleurales . . . 246
— rénales . . . 247
— cardiaques . . . 249
— nerveuses . . . 251
— gastriques et intestinales . . . 252
— cutanées . . . 254
— osseuses et articulaires . . . 256
Pronostic de la tuberculose pulmonaire . . . 257
TRAITEMENT . . . 261
Traitement hygiéno-diététique. . . . 261
Aération . . . 262
Climats . . . 265
Cure de repos . . . 271
Régimes alimentaires . . . 275
Thérapeutiques dites spécifiques . . . 279
Tuberculinothérapie . . . 279
Sérothérapie . . . 287
Essais de vaccination antituberculeuse . . . 290
Médications physiques et chimiques . . . 290
Cure de récalcification . . . 290
Arsenic . . . 292
Iode . . . 294
Huile de foie de morue . . . 295
Tanin . . . 296
Créosote . . . 297
Injections de sels de terres rares de la série du cérium . . . 300
Essais de chimiothérapie . . . 301
Héliothérapie . . . 305
Révulsion . . . 305
Rééducation respiratoire et gymnatique respiratoire . . . 306
Radiothérapie . . . 306

Traitement symptomatique 307
Traitement de la fièvre 307
— des hémoptysies 309
— des troubles digestifs 313
Pneumothorax thérapeutique et tentatives chirurgicales 314
Pneumothorax artificiel 314
Traitement chirurgical 327
Traitement mécanique 329
Injections intra-pulmonaires 330
La lutte antituberculeuse 331
Législation de la tuberculose 336
Prophylaxie de la tuberculose infantile 339
Indications générales du traitement. 340

PSEUDO-TUBERCULOSES PULMONAIRES

par Maurice LETULLE et Paul HALBRON.

Oosporoses pulmonaires 344
Sporotrichose pulmonaire. 345
Aspergillose pulmonaire 346
Actinomycose pulmonaire 349
Blastomycoses pulmonaires 359

PATHOLOGIE DE LA PLÈVRE

par HARVIER et Marcel PINARD.

Considérations générales 361
Pleuréseis séro-fibrineuses tuberculeuses 365
Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive 376
— tuberculeuse séro-fibrineuse secondaire à la tuberculose pulmonaire chronique 388
Pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses associées. 389
Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse de l'enfant et du vieillard 390
Diagnostic 391
Pronostic 395
Traitement 396
Pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses 401
Pleurésies pneumococciques. 402
— grippales 402
— rhumatismales 403
— typhoïdiques 404
— syphilitiques. 404
— traumatiques 405
Pleurésies hémorragiques 407
Pleurésies hémorragiques tuberculeuses 407
— — cancéreuses. 410
Hématome pleural. 412
Autres pleurésies hémorragiques 413
Pleurésies purulentes de la grande cavité pleurale 415
Pleurésies purulentes à microorganismes pyogènes. 415
— — chroniques. 427
— — tuberculeuses 429
— — chez l'enfant 433
Pleurésies chyliformes et chyleuses 435
Épanchements pleuraux aseptiques consécutifs aux affections broncho-pulmonaires 439

Pleurésies pulsatiles 441
— putrides 447
— enkystées. — Pleurésies interlobaires 454
Pleurésies interlobaires purulentes 455
— — tuberculeuses. — Interlobites chez les tuberculeux. 464
Pleurésies diaphragmatiques 467
Pleurésie diaphragmatique tuberculeuse 467
— — rhumatismale 473
— — pneumococcique 473
Pleurésies diaphragmatiques d'origine abdominale 474
Pleurésie diaphragmatique latente des cardiaques 475
Pleurésies médiastines 477
Pleurésie médiastine antérieure 479
— — postérieure 484
— — totale 486
— de la région du hile 486
Pleurésies enkystées de la grande cavité 488
— sèches et symphyse pleurale 493
Étiologie 493
Anatomie pathologique 493
Étude clinique 497
Diagnostic de la symphyse pleurale 507
Examen radioscopique 507
Traitement 508
Le Pneumothorax 509
Les pneumothorax des tuberculeux 510
Pneumothorax non tuberculeux 524
Le pneumothorax traumatique 525
Hydrothorax et pleurésies des cardiaques 527

PATHOLOGIE DU MÉDIASTIN ET ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

par L. RIBADEAU-DUMAS.

Médiastin 535
Syndrome médiastinal 540
Symptômes fonctionnels 540
Médiastinites 552
Médiastinites aiguës 552
— chroniques 553
Médiastinite syphilitique 555
— tuberculeuse 557
— rhumatismale 558
— cancéreuse 558
Adénopathie trachéo-bronchique 560
Étiologie et anatomie pathologique des adénopathies trachéo-bronchiques . 562
Lymphadénite aiguë simple 579
Adénopathie trachéo-bronchique syphilitique 580
Infiltration des ganglions trachéo-bronchiques par les poussières diverses . 580
Maladie de Hodgkin à forme médiastinale 581
Tumeurs du médiastin 582
Tumeurs ganglionnaires 582
— non ganglionnaires 585
Symptômes et diagnostic des tumeurs du thymus 588

5034. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 078766877